NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

FÜNFTER JAHRGANG.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1886.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **1. Januar.** **№ 1.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Vorschlag einer „Normalelektrode" für galvanische Erregbarkeitsbestimmungen, von **W. Erb.**

II. Referate. Anatomie. 1. On Prof. Hamilton's theory concerning the corpus callosum, by **Beevor.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber Zwangsbewegungen bei Zerstörung der Hirnrinde, von **Bechterew.** — Pathologische Anatomie. 3. Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenik-Vergiftung, nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben, von **Kreyssig.** 4. Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze des Hrn. Dr. Kreyssig, von **Schultze.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks, von **Westphal.** 6. Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez des vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie, par **Raymond.** 7. Deux cas de myélite ascendante observés pendant la convalescence de la dothiénentérie, par **Raymond.** 8. Bleilähmung, von **Remak.** 9. Ueber Bleilähmung, von **Schultze.** 10. Double optic Neuritis and Ophthalmoplegia from Lead-Poisoning; complicated by Typhoid Fever, by **Wadsworth.** 11. Saturnisme etc., par **Mathieu** et **Malibran.** 12. A case of progressive Muscular Atrophy following a blow on the head, by **Bullard.** 13. Ein klinischer Beitrag zur Poliomyelitis anterior chronica adultorum, von **Stintzing.** 14. On the nature of the spinal lesion in Poliomyelitis anterior acuta or infantile Paralysis, by **Drummond.** 15. Et Tilfälde af Poliomyelitis anterior acuta, af **Carõe.** 16. Ueber Veränderungen des Gesichtsfeldes und der Farbenperception bei einigen Erkrankungen des Nervensystems, von **Finkelstein.** 17. Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses, par **Marie.** 18. Des rapports de l'Ataxie et de la paralysie générale, par **Baillarger.** 19. Paralysie générale chez un héréditaire, par **Christian.** — Psychiatrie. 20. Les faibles d'esprit, par **Gilson.** 21. Sopra alcune forme speciali del respiro negli stati melancolici, per il **Musso.** 22. Note sur quelques cas de Sialorrhée d'origine nerveuse, par **Mabille.** 23. On Epileptic violence, by **Echeverria.** — Therapie. 24. Sull' uso del tabacco da naso nei sani, nei pazzi e nei delinquenti, per il **Venturi.** — Anstaltswesen. 25. Presidential address, delivered at the annual meeting of the medico-psychological association, held at Queen's college, Cork Aug. 4. 1885, by **Eames.**

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Personalien. — VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

Vorschlag einer „Normalelektrode" für galvanische Erregbarkeitsbestimmungen.

Von **W. Erb** in Heidelberg.

Unsere Methoden der quantitativen galvanischen Erregbarkeitsbestimmung motorischer Nerven entbehren noch immer der wünschenswerthen Uebereinstimmung und derjenigen Einheitlichkeit, welche allein vergleichbare Ergebnisse

der verschiedenen Beobachter garantirt. Es mag deshalb erlaubt sein, einige Bemerkungen zum Zwecke der Herbeiführung einer einheitlichen, allgemein adoptirten Untersuchungsmethode zu machen.

In meiner ausführlichen Arbeit über die quantitativen elektrischen Untersuchungsmethoden[1] und wiederholt in meinem Handbuch der Elektrotherapie[2] habe ich bereits als wesentliches Postulat aufgestellt, dass die Erregung der zu vergleichenden Nerven immer mit genau derselben Stromdichtigkeit geschehen müsse. Nach allgemeiner Annahme ist ja die Stromdichtigkeit das Wesentlichste für die Erregung der Nerven; doch scheint es mir nicht ausgeschlossen, dass auch die Stromstärke an sich, d. h. die Stromquantität ohne Rücksicht auf die jeweilige Dichtigkeit einen gewissen Einfluss habe. Jedenfalls aber dürfen wir neben der Bestimmung der Stromstärke die Rücksicht auf die Stromdichtigkeit nicht bei Seite setzen.

Nach der bekannten Formel für die Stromdichtigkeit ($D = \frac{J}{Q}$, wobei J die Intensität des Stromes, die absolute Stromstärke, Q den Querschnitt des Leiters, also für unsern Fall den Elektrodenquerschnitt bedeutet) ist dieselbe abhängig einerseits von der absoluten Stromstärke, andererseits von der Grösse des Elektrodenquerschnitts. Wir werden also die zu vergleichenden Körpertheile nur dann unter den Einfluss der gleichen Stromdichtigkeit bringen können, wenn wir bei einer bestimmten absoluten Stromstärke stets eine genau gleich grosse Reizelektrode also den gleichen Querschnitt benutzen.

Die genaue Bestimmung der absoluten Stromstärke hat ja jetzt keinerlei Schwierigkeiten mehr, seitdem wir im Besitze trefflicher, nach Einheiten der Stromstärke (für elektrodiagnostische Zwecke nach Milliampères) graduirter Galvanometer sind. Dagegen hat sich die Verwendung einer einheitlichen, überall gleich grossen Reizelektrode bisher noch nicht Eingang verschafft, obgleich diese Forderung von mir bereits 1873 ausgesprochen und auch neuerdings von verschiedenen Seiten wiederholt worden ist. Und die neueren Angaben über die galvanische Erregbarkeit der Nerven unter Angabe der absoluten Stromstärke können deswegen nicht wohl miteinander verglichen werden, weil sie mit Reizelektroden von sehr verschiedenem Querschnitt gewonnen sind; so hat A. Eulenburg mit einer Elektrode von $2^1/_2$ cm Durchmesser, Bernhardt mit einer solchen von $2-2^1/_2$ cm, E. Remak von 4 cm und Gärtner endlich nur von 1 cm Durchmesser untersucht; daraus berechnen sich Querschnitte von 0,78 bis 16 qcm und aus diesen natürlich eine sehr verschiedene Dichtigkeit bei gleicher absoluter Stromstärke!

Diesem Uebelstande abzuhelfen erlaube ich mir den Vorschlag, eine für alle quantitativen Erregbarkeitsprüfungen anzuwendende Normalelektrode einzuführen, welcher sich in Zukunft alle Beobachter bedienen möchten; nur auf diesem Wege können wir endlich einmal übereinstimmende und untereinander vergleichbare Resultate erwarten.

---

[1] W. Erb, Zur Lehre von der Tetanie, nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1873. IV. S. 303.

[2] Elektrotherapie. S. 149.

Die Grösse dieser Normalelektrode könnte ja nach Belieben gewählt werden; ich halte jedoch eine solche von 10 qcm Querschnitt für weitaus die zweckmässigste; sie hat eine sehr handliche, passende, überall anwendbare Grösse[1] und ganz besonders wird sie uns zur Erleichterung der Notirung der Befunde dienen, wenn wir die Zahlen für die zur Wirkung kommende Stromdichtigkeit fixiren wollen.

Diese Notirungen würden einfach so geschehen, dass man etwa für KaSZ und KaSTe die erforderlichen Stromstärken in Milliamp., unter stillschweigender oder ausdrücklicher Voraussetzung der Normalelektrode angiebt, z. B. „erste KaSZ bei 2 Milliamp., KaSTe bei 8 Milliamp. (Normalelektrode).“ Will man dann die absolute Dichtigkeit angeben, so braucht man die betreffenden Zahlen der Stromstärke nur durch 10 zu theilen oder in einen Decimalbruch zu verwandeln, um leicht zu vergleichende Werthe zu erhalten; also bei 1—3—5 Milliampères (Normalelektrode) haben wir dann eine absolute Stromdichtigkeit von $^1/_{10}$—$^3/_{10}$—$^5/_{10}$ oder besser 0,1—0,3—0,5.

In dieser Weise gestaltet sich die Untersuchung nach der bekannten Methode sehr einfach und giebt leicht vergleichbare Zahlenwerthe. Ich habe bis jetzt noch keine grosse Zahl von Gesunden mit der Normalelektrode und absolutem Galvanometer untersucht, aber immerhin genug, um diese Methode zur allgemeinen Einführung zu empfehlen. Die bisher gefundenen Zahlenwerthe betragen

für KaS	zwischen	0,25	und	2,0	Milliampères,
„ KaD	„	4,0	„	10,0	„
„ AnS und AnO	„	1,5	„	4,0	„
für KaO	„	5,0	„	8,0	„

an motorischen sowohl, wie an sensiblen Nerven.[2]

Ich weiss natürlich wohl, dass damit die Schwierigkeiten, welche in der anatomischen Lagerung der Nerven, ihrer verschiedenen Entfernung von der Oberfläche etc. gegeben sind, keineswegs gehoben werden. Aber die werden auch durch keine noch so feine Ausführung der physikalischen Anordnungen bei unsern Untersuchungsmethoden am lebenden menschlichen Körper zu eliminiren sein. Und diese Schwierigkeiten werden auch für die neueste, von Gärtner angegebene Untersuchungsmethode[3] in gleicher Weise bestehen. Nebenbei gesagt, vermag ich die Bedeutung der von Gärtner betonten Fehlerquelle, welche in der raschen Verminderung des LW. der Epidermis durch die Stromwirkung liegt, keineswegs so hoch zu taxiren, wie dies Gärtner thut. Für

[1] Dieselbe hat in runder Form einen Durchmesser von 3,5—3,6 cm, in quadratischer Form eine Seitenlänge von 3,2 cm; auf absolute Genauigkeit kommt es ja dabei nicht an. Ich habe beide Formen ganz leicht convex, mit wohl abgerundeten Ecken und Kanten herstellen lassen und finde sie beide in gleicher Weise brauchbar.

[2] Genaueres darüber wird in der im Drucke befindlichen 2. Aufl. meiner „Elektrotherapie“ zu finden sein.

[3] G. Gärtner, Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung. Wiener med. Jahrb. 1885. S. 389.

gewöhnlich werden wir die Untersuchung schon bei bereits modificirtem Widerstand ausführen und überdies gestattet z. B. das vorzügliche grosse EDELMANN'sche Galvanometer durch seine wirksame Dämpfung eine so prompte Ablesung der Stromstärke, dass von einer erheblichen Aenderung derselben in dem kurzen Zeitraum zwischen der Schliessung des Stromes und der Ruhestellung der Nadel wohl keine Rede sein kann. Und darauf kommt es doch ausschliesslich an, dass wir die Stromstärke in dem Zeitmoment kennen, in welchem der erwartete Erregungsvorgang im Nerven eintritt — mögen die Widerstände sein, wie sie wollen. — Jedenfalls müsste, wie mir scheint, die eines grossen instrumentellen Apparates bedürfende GÄRTNER'sche Methode bei genauer Nachprüfung sehr erhebliche Vorzüge erkennen lassen, wenn sie die jetzt übliche Untersuchungsmethode mit gutem Galvanometer und mit Normalelektrode verdrängen sollte. Und auch bei der Anwendung der GÄRTNER'schen Methode wird es wohl am zweckmässigsten sein, sich der vorstehend empfohlenen „Normalelektrode" zu bedienen.

Heidelberg, November 1885.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On Professor Hamilton's theory concerning the corpus callosum,** by C. Beevor. (Brain. 1885. October p. 377—379.)

Wenn Hamilton's Ansicht, dass das Corpus callosum nicht eine interhemisphärische Commissur, sondern eine Decussation von der Rinde zu den Basalganglien und der inneren Kapsel der entgegengesetzten Hemisphäre ziehender Fasern darstelle, richtig wäre, welche übrigens mit klinischen Thatsachen im Widerspruch stände, so müsste es gelingen den Nachweis zu führen, dass überhaupt Fasern vom Corpus callosum zur innern Kapsel ziehen. Dieser Nachweis ist dem Verf. auf Mikrotomschnitten von in Kaliumbichromat und Methylalcohol gehärteten Gehirnen von Menschen und Affen, auch die Färbung mittelst der Weigert'schen Hämatoxylin- und speciell der Kupferacetat-Methode niemals gelungen. E. Remak.

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber Zwangsbewegungen bei Zerstörung der Hirnrinde,** von Prof. W. Bechterew aus St. Petersburg. (Virchow's Archiv. Bd. 101.)

Wenn B. bei Hunden und Katzen den „etwas nach hinten von den Gyri sigmoidei in der Nachbarschaft der Längsspalte des Gehirns" gelegenen Rindenabschnitt — welchem also beim Menschen die Gegend der Scheitelwindungen entspricht — zerstörte, so traten Kreis- resp. Reitbahnbewegungen auf. Dies geschah nach Zerstörung der Gyri sigmoidei selbst, d. h. der motorischen Region, nur dann, wenn dieselbe sehr umfangreich vorgenommen war, mit Ueberschreitung der Grenzen.

Das betreffende Thier beginnt mit mehr oder minder grosser Geschwindigkeit, fast immer nach der operirten Seite hin, seine Kreisbewegungen auszuführen, den Körper etwas nach der Seite der Bewegungen gekrümmt, die Augen nach der gleichen Richtung gewendet. Kein Nystagmus.

Das Kreisen hört nach einigen (bis 15) Minuten nach und nach auf und das Thier kann nun geradeaus gehen, zeigt keinerlei motorische Störungen. Nach einiger Zeit beginnt jedoch die Kreisbewegung von neuem und wiederholt sich so einige Male, aber immer schwächer und kürzer dauernd. Meist hören diese Anfälle schon im Laufe des ersten Tages auf, bisweilen sind sie während mehrerer Tage nach der Operation zu beobachten; ja, es können sogar starke und andauernde Anfälle noch mehrere Monate nach der Operation plötzlich sich einstellen.

Das anfallsweise Auftreten, das Fehlen halbseitiger Paresen, sowie der Ort der Verletzung (nicht die motorische Zone) sprechen nach B. dagegen, dass es sich bei diesen Kreisbewegungen um Störungen von Seiten der Extremitätenmuskeln handele; es sind vielmehr wirkliche Zwangsbewegungen. — Auch stellen diese Zwangsbewegungen nicht den Effect eines Functionsausfalles dar, sondern den einer Reizung. Denn B. konnte zuweilen durch blosse Application reizender Agentien (Kochsalz) ohne Zerstörung des Hirngewebes Reitbahnbewegungen hervorrufen, welche anfallsweise und zwar im Anschluss an einen epileptischen Anfall auftraten.

Bei niedriger stehenden Thieren (Kaninchen und Vögeln) kam ein solches Kreisen nur äusserst selten zu Stande. Eine tiefer greifende Zerstörung einer Hemisphäre jedoch wurde bei allen Thieren nicht selten von einem Kreisen in entgegengesetzter Richtung, nämlich nach der gesunden Seite hin, begleitet.

Anatomisch begründen möchte B. seine Beobachtungen damit, dass ein Bündel der Bindearme, unmittelbar in das Gebiet der inneren Kapsel übergegangen, von hier aus einen bedeutenden Theil der sog. Haubenstrahlung (Flechsig) bildet, d. h. eben höchst wahrscheinlich nach den Scheitelwindungen der Rinde zieht.

Zum Schluss führt der Verf. — ausser 3 Fällen aus der Literatur, in denen Friedreich resp. Petrina resp. Mesnet von Zwangsbewegungen nach einer Seite beim Menschen berichten — eine interessante Beobachtung an, die er in der Klinik von Prof. Mierzejewsky gemacht hat: Ein Geisteskranker mit alter Kopfverletzung an der Grenze der linken Scheitel- und Hinterhauptsgegend zeigte etwa im 4. Monate seiner Krankheit anfallsweise auftretende Kreisbewegungen von rechts nach links, wobei zuerst Augen und Kopf sich nach links drehten. Im Liegen wurde keine Drehneigung bemerkt, wohl aber beim Sitzen. Diese Erscheinungen dauerten in ausgeprägtem Grade etwa einen Monat, hörten dann im Laufe des nächsten Monats allmählich auf. — Als der Patient einige Wochen darauf an einer traumatischen Pleuritis starb, fand sich an der Stelle des Gyrus angularis des rechten (? Ref.) Scheitellappens die Pia fest verwachsen mit dem Gehirn, und dieses hatte dort einen encephalitischen Herd von 1—1,5 cm Durchmesser und 1 cm Tiefe.

Hadlich.

Pathologische Anatomie.

3) **Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenik-Vergiftung, nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben,** von Dr. F. Kreyssig. (Virchow's Arch. Bd. 102.)

Die analogen Untersuchungen von Danilo und Popow resp. die von denselben gefundenen Veränderungen des Rückenmarks gaben dem Verf. — auf Anregung von Prof. Schultze in Heidelberg — den Beweggrund, zunächst einmal die normalen mikroskopischen Befunde des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden zu untersuchen und auch festzustellen, welche Einwirkungen etwa von den Präparationsmethoden herrührten. Da fand K. denn zunächst auffallende Verschiedenheiten der Ganglienzellen in Bezug auf ihr Verhalten gegen Färbemittel: dunkelgefärbte Zellen mit einem pericellulären Raume, und hellgefärbte ohne einen solchen;

bisweilen fanden sich die Zellen der einen Seite eines Präparates blass, die der anderen dunkel gefärbt. Modificirte K. aber die Erhärtungsmethode in der Weise, dass er die Präparate aus der Müller'schen Flüssigkeit resp. aus dem Wasser nicht sofort in 96 % Alkohol legte, sondern zunächst in 10 % und dann nach und nach erst in den starken Alkohol, so liess sich eine Verschiedenheit der Ganglienzellen in der beschriebenen Art kaum mehr wahrnehmen. — Auch Vacuolen kamen in den normalen Präparaten, zwar recht spärlich, aber sicher vor, häufiger, wenn die Präparate anfangs in Chromsäurelösung gelegen hatten. — Ferner traf K. nicht selten blasse Ganglienzellen ohne Fortsätze, deren Protoplasma das Innere der Zelle nur unvollständig ausfüllte; bei jungen Thieren waren sie häufiger, als bei ausgewachsenen, und im Hals- und Lendentheil häufiger, als im Brustmark.

K. fand also unter gewissen Umständen im Rückenmark normaler Thiere all' das, was Danilo und Popow als pathologisch beschrieben haben; an frisch untersuchten Präparaten dagegen wurde von ihm niemals dergleichen wahrgenommen.

Was nun seine mit Phosphor vergifteten Thiere betrifft, von denen zwei nach 4—5 Tagen, drei nach 36—66 Tagen in Folge von 0,008—0,254 gr Phosphor starben, betrifft, so konnte K. ausser capillaren Blutungen in der grauen Substanz keine pathologischen Veränderungen in der Med. spin. auffinden. Und ganz dasselbe gilt von 6 mit Arsenik (0,0375—1,35) in 10—14 Stunden resp. nach 39—50 Tagen vergifteten Thieren.

Verf. lässt es dahingestellt, ob etwa bei dauernder Einwirkung besonders grosser Gaben oder unter besonderen Umständen pathologische Veränderungen durch die erwähnten Gifte eintreten können; aber bei den angewandten Versuchsbedingungen (analog denen bei Popow und Danilo) entwickeln sich Degenerationen der Med. spin. nicht als regelmässige Folge. Hadlich.

---

4) Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze des Hrn. Dr. Kreyssig, von Prof. Dr. Schultze in Heidelberg. (Ebenda.)

Die nach dem Abschluss des Kreyssig'schen Aufsatzes erschienene Arbeit von W. v. Tschisch „Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbromid“,[1] in welcher ganz ähnliche patholog. Veränderungen gefunden waren, wie von Popow, veranlasst Sch. zu der Bemerkung, dass es vom klinischen Gesichtspunkte aus im höchsten Grade auffalle, dass die genannten so verschiedenen Stoffe im Wesentlichen stets die gleichen Wirkungen auf die Ganglienzellen des Rückenmarks ausüben sollen. Auch wisse man bei den meisten derselben nichts von atrophischen Lähmungen, die doch nicht ausbleiben könnten, wenn zahlreiche Zellen ihrer Fortsätze verlustig gegangen seien etc. Erklärlich werde die Sache durch Kreyssig's Befunde an normalen Rückenmarken. — Wenn Bilder scheinbarer Degeneration, wie z. B. Vacuolenbildung, von Popow, Danilo und v. Tschisch so häufig gefunden seien, so liege hier vielleicht etwas Pathologisches vor; aber es bleibe zu ermitteln, ob dies eine directe Einwirkung des Giftes auf die Ganglienzellen sei, oder eine indirecte, durch die capillären Hämorrhagien, die venösen Stauungen etc. vermittelte. Hadlich.

Pathologie des Nervensystems.

5) Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks, von Prof. C. Westphal. (Archiv für Psych. etc. 1885. Bd. XVI.)

---

[1] Dies Centralbl. 1885. S. 224.

W. berichtet über Krankengeschichte und anatomischen Befund eines Falles, der eigenthümliche, mit keinem der bekannten Krankheitsbilder congruente Erscheinungen dargeboten hatte. Die über einen Zeitraum von $2^1/_2$ Jahren sich erstreckende Beobachtung ist in sehr ausführlicher Form mitgetheilt, die einzelnen Symptome eingehend analysirt. Wir müssen uns hier mit dem Resumé des Symptomencomplexes und des klinischen Verlaufes begnügen. Es handelte sich um einen 47jährigen, nicht belasteten, von Syphilis und Alkoholismus freien Mann. Die Krankheit begann mit Parese eines Augenmuskels, des linken Rect. internus, zu der später Ptosis trat und Schwindel; es entwickelte sich eine allmählich sich zu fast vollständiger Lähmung sich steigernde Schwäche der unteren, eine geringe der oberen Extremitäten. In den unteren traten Erscheinungen von Muskelrigidität geringeren Grades in einzelnen Muskelgruppen auf, Steigerung der Kniephänomene und später paradoxe Contraction, zuerst bei Dorsalflexion des Fusses, später auch bei Plantarflexion desselben und bei Bewegungen in den Knie- und Hüftgelenken. An den oberen Extremitäten nahm die Schwäche zu, einzelne Fingerbewegungen fielen gänzlich aus; auch hier zeigte sich Steifheit bei gewissen Bewegungen und die Erscheinungen der paradoxen Contraction. Später wurden ähnliche Eigenthümlichkeiten der Innervation auch an den Kiefermuskeln beobachtet. Die Gesichtsmuskeln zeigten keine unzweifelhaften motorischen Störungen, wohl aber die Zunge, welche nach rechts hin abwich. Eine Sensibilitätsstörung hohen Grades erstreckte sich allmählich fast auf die ganze Körperoberfläche; schliesslich nahm auch das Gebiet des Quintus auf beiden Seiten an dieser Sensibilitätsabnahme Theil. Die Hautreflexe blieben erhalten. Abgesehen von Schwindelgefühl, Angstzuständen, gestörtem Schlaf bestanden keine allgemeinen Cerebralerscheinungen; erst gegen Ende der Krankheit zeigte die Intelligenz eine gewisse Abstumpfung.

Pat. erlag einer Pneumonie im Anschluss an tuberculöse Lungenerkrankung.

Eine sichere Diagnose war nicht zu stellen; obwohl einzelne Züge der Krankheit auf multiple cerebrospinale Sclerose hinwiesen, so stimmten andere, besonders die weitverbreitete Anästhesie, nicht damit überein.

Das ausgebildete und verbreitete Phänomen der paradoxen Contraction konnte diagnostisch nicht verwerthet werden, da die Bedingungen desselben noch nicht klar gestellt sind.

Die Section und mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine Erkrankung der Hinterstränge handelte. Dieselbe betraf im obersten Halstheil die inneren Theile der Goll'schen Stränge und die Grenzlinie zwischen diesen und den Burdach'schen; weiter nach abwärts rücken die peripherischen Degenerationsfelder mehr und mehr an die Hinterhörner heran. Im oberen Brusttheil verbreitern sie sich in Form eines Dreieckes mit der Basis an der Peripherie; auch die erkrankte Parthie der Goll'schen Stränge ist breiter und weiter nach vorn ausgedehnt. Im mittleren Brusttheil ist der Umfang beider Erkrankungszonen ein viel geringerer; im unteren Brusttheil hat sich ein neuer von der Spitze des hinteren Septums ausgehender Degenerationsstreif entwickelt. Letztere werden im Lendentheil breiter und länger, während der mittlere Theil der Hinterstränge im hinteren Drittel der Höhe ganz frei geworden und auch die Gegend der hinteren Wurzelbündel ganz intact ist. Ausserdem im oberen Halstheil auf kurze Längenausdehnung im vordersten Theil der Seitenstränge ein kleiner symmetrisch gelegener Degenerationsfleck und eine (zweifelhafte) Veränderung der Randzone der Vorder- und Seitenstränge im unteren Brust- bis zum Lendentheil. In der Medulla oblongata fand sich eine Bindegewebsvermehrung und Atrophie von Nervenröhren in den zarten und Keilsträngen.

Die peripherischen Nerven der rechten Unterextremität, gemischte Stämme, Muskel- und Hautäste boten verschiedene Grade partieller Faseratrophie, einzelne mit interstitieller Bindegewebsentwickelung.

Die hinteren Wurzeln des Lendentheils liessen ebenfalls einen gewissen

Grad von Atrophie zahlreicher Nervenröhren erkennen; geringer Faserschwund in den vorderen Wurzeln des Lendentheils.

Auch die Muskeln boten eine mit Volumsverminderung von Fasern einhergehende Veränderung dar, über deren Natur sich W. nicht näher ausspricht.

W. macht in der Epikrise zunächst auf das Abweichende des klinischen Bildes von dem gewöhnlichen der Erkrankung der Hinterstränge aufmerksam und sucht diese Abweichungen durch eine genaue Analyse der Symptome dem Verständniss näher zu bringen.

Das Erhaltenbleiben des Kniephänomens scheint ihm im vorliegenden Falle auf das Freibleiben der Wurzelzone im untern Brust- und Lendentheil bezogen werden zu müssen.

Das Fehlen der Ataxie ist nach seinen zahlreichen Beobachtungen an paralytischen Geisteskranken mit grauer Degeneration der Hinterstränge und ohne Ataxie nicht auffallend; wahrscheinlich ist der Grund in der relativ noch geringen Intensität der Degeneration zu suchen.

Die ausgebreitete und intensive Störung der Sensibilität wird man nach W. nicht von der Erkrankung der Hinterstränge ableiten können; vielmehr müssen dafür wohl die peripherischen Nerven in Anspruch genommen werden. Der Ausgangspunkt der Erkrankung der sensiblen Nerven dürfte an ihrer Peripherie zu suchen sein, da die Atrophie an den meist peripherischen Abschnitten der rein sensiblen Aeste am ausgeprägtesten war. Die motorischen Stämmchen schienen ein ähnliches Verhalten darzubieten; wie weit die Degeneration der einzelnen Fasern in den gemischten Stämmen hinaufging, ist natürlich nicht zu entscheiden.

Den Process der Degeneration kann man als primäre Atrophie oder chronisch parenchymatöse Neuritis bezeichnen.

Die Erklärung der motorischen Schwäche ist durch die Atrophie einer grossen Anzahl motorischer Nervenröhren gegeben.

Die Muskelveränderung war allerdings nicht die gewöhnliche der degenerativen Atrophie, sondern besonderer Art. Ob diese Veränderungen der Muskelsubstanz (am Tibialis anticus) mit dem Phänomen der paradoxen Contraction in irgend einer Beziehung stehen, lässt W. unentschieden.

Auch über den Ausgangspunkt der Erkrankung, ob peripher, ob spinal, lässt sich kein sicheres Urtheil abgeben.

Eine gewisse Beziehung der Nervenerkrankung zu der bei dem Pat. gefundenen Tuberculose darf angesichts der öfter beobachteten Coincidenz letzterer Erkrankung mit acuteren Formen der Neuritis wohl vermuthet werden. Eisenlohr.

---

6) Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez des vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie, par le Dr. Raymond. (Revue de méd. 1885. Sept. p. 705.)

R. berichtet über eine Anzahl von Beobachtungen, bei denen es sich um das Auftreten apoplectiformer, von Hemiplegie gefolgter Anfälle handelte, ohne dass die Section eine Blutung oder eine Erweichung im Gehirn ergab. In allen diesen Fällen handelte es sich um Kranke im vorgerückten Alter mit chronischer interstitieller Nephritis (Schrumpfniere). Im Gehirn war meist ein deutliches Oedem nachweisbar, und Verf. ist daher der Ansicht, dass die betreffenden nervösen Zufälle auf dieses Oedem zu beziehen sind, dessen Entstehung mit der Nierenaffection zusammenhängt. Jedenfalls haben derartige Beobachtungen ein diagnostisches Interesse.

Strümpell.

---

7) **Deux cas de myélite ascendante, observés pendant la convalescence de la dothiénentérie,** par le Dr. Raymond. (Revue de médecine. 1885. Août p. 648.)

Mittheilung zweier Fälle von aufsteigender Lähmung mit Betheiligung aller vier Extremitäten nach Ablauf schwerer Abdominaltyphen. Die Lähmung war mit Atrophie und Entartungsreaction verbunden, die Sensibilität war an manchen Stellen der Haut deutlich herabgesetzt, an anderen Stellen bestand Hyperästhesie. In beiden Fällen klagten die Kranken über Kriebeln und Schmerzen. Die Patellarreflexe waren erloschen. Nach einigen Wochen trat völlige Heilung ein. Verf. diagnosticirt eine „subacute aufsteigende Myelitis" im Zusammenhange mit dem vorhergehenden Typhus. Die Annahme einer peripherischen Nervenaffection (sog. multiple Neuritis), welche dem Ref. die bei weitem wahrscheinlichste zu sein scheint, wird gar nicht in Betracht gezogen. Strümpell.

---

8) **Bleilähmung,** von E. Remak. (Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Aufl.)

Eine treffliche klinische Darstellung der Bleilähmung, die unter Berücksichtigung auch der neuesten Literatur in gedrängter Kürze Alles enthält, was wir über diese Krankheit wissen. R. hat bekanntlich selbst durch die Aufstellung des Vorderarm- und Oberarmtypus, wie durch andere Beobachtungen (cf. auch d. Ctrlbl. 1882. Nr. 7) das klinische Bild erweitert und vertieft. In Bezug auf die Pathogenese der Krankheit gehört R. zu den Anhängern der centralen Entstehung der Bleilähmung: die klinischen Erscheinungen der Bleilähmung drängen unweigerlich zur Annahme circumscripter, bei ihrer Ausgleichsfähigkeit jedenfalls nicht immer destructiver, möglicher Weise nur functioneller Läsionen (de Watteville und Erb) der grauen Vorderhörner des Rückenmarks. M.

---

9) **Ueber Bleilähmung.** Nach einem auf der 10. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage. Von Prof. Dr. Schultze in Heidelberg. (Arch. f. Psych. Bd. XVI.)

Verf. berichtet nach kurzer Einleitung, in welcher er die von Erb und Remak angeführten klinischen Gründe für den primär spinalen Sitz der Bleilähmung zu widerlegen sucht, über einen mit Granularatrophie der Nieren combinirten Fall von Bleilähmung bei einem 25jährigen Gasinstallateur. Die typische Lähmung entwickelte sich beim Pat., der seit seinem 14. Jahre mit Blei (Mennige) zu thun hatte und seit 5 Jahren zeitweise an Kolik litt, im Juni 1882 (ca. $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode), und zwar zuerst im rechten Vorderarme und 6 Monate später im linken. Ergriffen waren rechts: Alle Grundphalangenstrecker, die Extensoren der Hand, Extensor poll. long., Inteross. I ext., M. opponens und Flexor poll. brevis und im geringen Grade noch der Adductor poll. brevis; links: Extensor digit. comm., Ext. carpi rad. und ulnar., Abductor und Extensor poll. longus. Die erkrankten Muskeln waren sehr atrophisch und zeigten vollständige Entartungsreaction. Merkwürdiger Weise zeigte sich bei der Prüfung der galvanischen Erregbarkeit auch im gesunden Deltoid., Biceps und Triceps ein kurzdauernder heftiger Tremor. Sensibilität frei, Hautreflex normal, Sehnenreflexe lebhaft. Pat. starb am 6. Jan. 1885 an Granularatrophie der Nieren und an pneumonischen Herden.

Section: Neben der mit Hypertrophie des linken Herzens verbundenen Nierenerkrankung und der catarrhalischen Pneumonie beider Lungen fand sich im Pons ein frischer erbsengrosser Blutungsherd. Die obenerwähnten Vorderarmmuskeln zeigten sich streifenweise bis total degenerirt. Die Nn. radiales erst am Vorderarm deutlich grau verfärbt. Am Rückenmark, an den untersten Halsanschwellungswurzeln und an

einzelnen Bündeln der Cauda equina „leicht grauliche" Verfärbung, im Uebrigen makroskopisch nichts Abnormes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks, die unter Anfertigung von zahlreichen Schnittserien in den verschiedensten Rückenmarksabschnitten in der sorgfältigsten Weise (aber an nur gehärteten Präparaten) vorgenommen wurde, fanden sich nur unwesentliche und zum Theil zweifelhafte Veränderungen (Verdickung der Gefässe in den Meningen, leichte offenbar angeborene Asymmetrie der Med. spinal., geringer Reichthum an Ganglienzellen im Hals- und Lendentheil, besonders in der medialen Gruppe; Schrumpfung verschiedener Ganglienzellen, die aber auf Anwendung von Alkohol bei der Härtung zu beziehen sei; Auftreten einer grösseren Anzahl kleiner Ganglienzellen in den Vorderhörnern und dgl.) aber „keine Spur" von nachweisbaren poliomyelitischen Processen. Der Bau der grauen Substanz völlig normal, ohne Körnchenzellen, ohne Corpora amylacea, ohne Axencylinderquellungen, wohl aber finden sich zerstreut mitunter recht grosse Spinnenzellen. Vordere Wurzeln frei.

Die Hauptveränderungen im N. radialis beginnen unterhalb des Abgangs des Astes für den Supinator longus und decken sich so ziemlich mit den auch von andern Forschern beschriebenen Befunden. Auch im linken Plexus brachial. fanden sich in einem der Nervenstämme fleckweise auftretende Partien mit Nervenschwund und Kernvermehrung.

Die ergriffenen Muskeln zeigten die bekannten atrophischen Veränderungen mit bedeutender Kernwucherung etc.

Unter Berücksichtigung dieses nahezu negativen Rückenmarksbefundes bekämpft Verf. die Theorie vom primären Sitz der Bleilähmung im Rückenmark, welche die Hauptfrage (warum die deletäre Wirkung des Bleies auf ganz bestimmte Muskelgruppen sich beziehe) auch unbeantwortet lasse, und bestreitet die Beweiskraft der von Vulpian, Referenten, Oeller und Oppenheim beschriebenen Fälle mit positiven Befunden in den Vorderhörnern. Nach Ansicht des Ref. ist aber der Rückenmarksbefund im Falle des Verf. in manchen Punkten zu unsicher und vieldeutig, als dass er mit solcher Entschiedenheit gegen den spinalen Ursprung der Bleilähmung verwerthet werden dürfte. Verf. ist Anhänger der Leyden'schen Ansicht vom primär peripherischen Sitz des Leidens und hält unter Verwerthung der Gombault'schen Befunde an Meerschweinchen die Läsion in den Ganglienzellen für secundäre Erscheinungen („das Blei verbreite sich, nachdem es einmal auf irgend eine Weise in die Schwann'sche Scheide eingedrungen sei, centralwärts in der Faser der Ganglienzelle"). Die bekannte Erb'sche Hypothese, nach welcher Atrophie im peripherischen Nerv eventuell auch von mit unseren gegenwärtigen Methoden nicht nachweisbaren Veränderungen in den Ganglienzellen abhängen könne, verwirft er mit Entschiedenheit. Schliesslich erklärt Verf., dass er auch die primär myopathische Theorie der Bleilähmung, die eine secundäre Nervenerkrankung zur Folge hätte (Friedländer), nicht ohne Weiteres von der Hand weisen wolle. v. Monakow.

---

10) Double optic Neuritis and Ophthalmoplegia from Lead-Poisoning; complicated by Typhoid Fever, by O. F. Wadsworth. (Boston Medical and Surgical Journal. 1885. 8. October.)

Knabe, 9 Jahre alt, erkrankte im Sommer 1884, während eines Aufenthaltes auf dem Lande, an Kopfschmerzen, allgemeinem Unbehagen und den später zu erwähnenden Augensymptomen. Zu diesen Erscheinungen traten nach ungefähr $1^1/_2$ Monaten typhusähnliche Stühle, Uebelkeiten, Vergrösserung der Milz und Leber u. s. w. (Nephritis fehlte.) Der Gesammtzustand wurde als irregulärer Typhus abdom. diagnosticirt. Was die Augenerkrankung betrifft, so wurde schon Ende August bemerkt, dass das l. Auge nicht so präcis bewegt wurde, als das rechte. Verf. sah den Pat.

zum ersten Male am 8. October. Das l. Auge konnte weder nach innen noch aussen bewegt werden; Bewegung nach unten verringert, nach aufwärts gut. Am r. Auge war nur die Bewegung nach aussen beschränkt. L. Pupille grösser als rechte. Reactionen gut. Ophthalmoskopisch war deutliche Neuritis an beiden Nn. optici nachzuweisen. Folsem, der consultirt wurde, vermuthete Bleiintoxication. Es wurde Jodkali verordnet; nach drei Wochen wurde von E. S. Wood Blei im Urin nachgewiesen. Die Muskellähmungen gingen zurück; die Neuritis führte aber zu Atrophie, von den Typhuserscheinungen erholte sich der Knabe nach etwa zwei Monaten vom ersten Beginne an gerechnet. Blei wurde im Urin bis zum folgenden Mai (7 Monate hindurch) nachgewiesen. Die mögliche Quelle der Bleiintoxication wird nicht erwähnt.

Sachs (New-York).

---

11) **Saturnisme; hémorrhagies cérébrale et bulbaire; hémiplégie et paralysie des extenseurs du même côté. Hypertrophie du ventricule gauche, nephrite interstitielle, albuminurie,** par Mathieu et Malibran. (Progr. méd. 1885. No. 42.)

Fall von Bleivergiftung bei einem 41 jähr. Arbeiter, der im Ganzen 19 Jahre Bleidämpfen ausgesetzt war und fast ununterbrochen an Bleikolik litt: Rechtsseitige Hemiplegie; saturnine Lähmung der rechtsseitigen Extensoren (Supinator longus frei). Später neuer apoplekt. Insult mit Convulsionen der rechten Körperhälfte, schlaffer Lähmung der linken, leichte Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Tod zwei Stunden nach dem letzten Anfall im Coma unter Cheyne-Stoke'scher Respiration.

Die Autopsie ergab Hypertrophie des l. Ventrikels, allgem. Arteriosklerose und interstitielle Nephritis. Im Gehirn fanden sich 1) ein hämorrhagischer Herd in der obersten Schicht des Pons Varoli rechterseits, welcher sich etwas auf den entsprechenden Pedunculus cerebri fortsetzte; 2) ein Bluthерd, der fast die ganze rechte Hemisphäre einnahm; 3) ein älterer Herd in den linken Centralganglien, mit Verschonung der Insel.

Bemerkenswerth an dem Fall erscheint uns nur, dass die Bleiintoxication erst lange Zeit periphere Erscheinungen (rechtsseit. Extens. Lähmung), später die centralen Störungen hervorgerufen hat, an denen der Kranke schliesslich zu Grunde ging.

Laquer.

---

12) **A case of progressive Muscular Atrophy following a blow on the head,** by W. A. Bullard. (Boston Med. and Surg. Journal. 1885. Vol. CXIII. p. 369.)

Das Resumé des Verf. wird unseren Zwecken vollkommen entsprechen:

Ein Mann von 60 Jahren, früher gesund und ohne hereditäre Belastung, erhält einen starken Schlag auf die linke Seite des Hinterkopfes. Gleich darauf empfand er starke Schmerzen am Kopfe und Nacken, die bis auf die Schulter und den Rücken hinunter ausstrahlen. Es entwickelte sich in der Folge eine allmählich sich steigernde Schwäche der oberen Extremitäten (anfangs nur links) mit Par- und Anästhesien auf der linken Seite. Diese Schwäche wird begleitet von einer fortschreitenden Atrophie der Muskeln der Schulter, des Rückens und der oberen Extremität links, späterhin werden genau dieselben Muskeln auf der rechten Seite betroffen. Elektrische Erregbarkeit aller betheiligten Muskeln herabgesetzt. („Main en griffé" u. s. w.) Nach einem Jahre geringe Besserung, soweit die sensiblen Störungen in Betracht kommen, und in Bezug auf die Atrophie der Extremitätenmuskeln. Dagegen bleibt Anästhesie des Rückens bestehen und die Atrophie der Rücken- und Schultermusculatur nimmt eher zu als ab. Verf. fasst dies als einen deuteropathischen

Process auf; seine vorläufige Diagnose lautet: Pachymeningitis chronica cervicalis mit secundärer Entzündung der Vorderhörner.

Ein ähnlicher Fall von Gull (Guy's Hospital Reports. 1857. p. 195) wird in detaillirter Weise mitgetheilt und mit obigem Falle verglichen.

Sachs (New-York.)

---

13) Ein klinischer Beitrag zur Poliomyelitis anterior chronica adultorum. Aus dem medicin.-klin. Institut zu München. Von R. Stintzing. (Aerztl. Intelligenzblatt. 1885.)

Ein 60 jähriger, nie inficirter, in kaltfeuchten Arbeitsräumen beschäftigter Beamter war innerhalb von sieben Monaten an allmählich zunehmender schlaffer atrophischer Lähmung beider Oberextremitäten erkrankt, deren unter einer centralen galvanischen Behandlung zur relativen Restitution führender Verlauf innerhalb einer Beobachtungszeit von acht Monaten genau verfolgt wurde. Aus der ausführlichen Krankengeschichte mit sorgfältigen elektrodiagnostischen Befunden (Strommessung mittelst des grossen Edelmann'schen Einheitsgalvanometers bei Angabe des Elektrodenquerschnittes) seien das Fehlen von Schmerzen und eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, dabei leicht circumscripte Sensibilitätsstörungen in Form von Parästhesien und eine geringe Vergrösserung der Tastkreise im Ulnarisgebiete, besonders aber die eigenthümliche Verbreitung der elektrischen Alterationen hervorgehoben. Am schwersten durch complete EAR waren beiderseits die Hand- und Fingerextensoren geschädigt, während bei übrigens ebenso absoluter Lähmung der gleichfalls vom Radialis innervirte Supinator longus, sowie die gelähmten Oberarm- und Schultermuskeln nahezu normales elektrisches Verhalten zeigten. Nur im Brachialis internus bestand galvanische und faradische EAR und in den hinteren und lateralen Abschnitten des Deltoideus aufgehobene faradische Erregbarkeit und träge galvanische Zuckung, während der claviculäre Abschnitt normale Reaction und erst nach der functionellen Restitution noch nachträglich EAR darbot. In einer dritten Gruppe von Muskeln, den Beugern des Handgelenkes und der Finger und den meisten Schultermuskeln, auch im Cucullaris, bestand motorische Schwäche ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Motilität kehrte früher in den Muskelgruppen mit erhaltener elektrischer Reaction zurück, erst nach mehr als Jahresfrist nach Beginn der Krankheit begann die Streckfähigkeit der Finger wiederzukehren, wobei unter fortdauernder galvanischer EAR nunmehr des Referenten faradische EAR des Extensor communis bei noch aufgehobener Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten auftrat.

Verf., welcher die Lehre von der Poliomyelitis durch die zur Zeit der Neuritis günstigere Strömung nicht für abgethan hält, begründet ausführlich die auf Poliomyelitis chronica cervicalis im Bereich des 5. Cervicalnerven bis 1. Brustnerven gestellte Diagnose besonders auf Grund der frappanten Uebereinstimmung der Gruppirung der in verschiedener Intensität von degenerativer Lähmung afficirten Muskeln mit den vom Referenten 1879 aufgestellten Localisationstypen, indem der Fall den „Vorderarmtypus“ in schwerer, den „Oberarmtypus“ in leichterer Form erkennen liesse. Wenn Verf. seinen Fall als den ersten in der Literatur anspricht, in welchem die atrophische Lähmung in der Oberextremität begann und auf diese beschränkt blieb, so hat er jedenfalls zwei einschlägige ausführliche Beobachtungen des Referenten (Beobachtung II und IV der mehrfach citirten Monographie) übersehen.

Als noch nicht beschriebener elektrischer Befund wird der Uebergang der completen EAR in die faradische EAR bei noch aufgehobener Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten mit Recht hervorgehoben.

E. Remak.

14) On the nature of the spinal lesion in Poliomyelitis anterior acuta or infantile Paralysis, by David Drummond. (Brain. 1885. p. 14—20.)

Ein fünfjähriges, zur Frühstückszeit seines Todestages noch gesundes Mädchen erkrankte kurz nachher unter Erbrechen und fieberte, nach mehrstündigem Schlafe, den Nachmittag, an welchem sieben Stunden nach Beginn der Erkrankung der Tod unter Respirationsparalyse eintrat. Da die Obduction nur eine catarrhalische Pneumonie „vom Umfange einer Wallnuss" ergab, so wurde das Rückenmark im oberen Abschnitt untersucht, wobei die serumreichen Querschnitte von der Medulla oblongata bereits in den grauen Vorderhörnern zwischen dem 3. und 4. Cervicalnerven einen rothen Erweichungsherd ergaben. Nach der Erhärtung fand sich eine bedeutende Erweiterung der Capillaren, Schwellung der zahlreichen und deutlichen Ganglienzellen der Vorderhörner, kleine Blutungen, auch im Bereich der Vorderseitenstränge. Verf. glaubt durch Kernerkrankung der Nv. phrenici den Tod erklären zu können.

E. Remak.

---

15) Et Tilfälde af Poliomyelitis anterior acuta, meddelt af K. Caröe. (Hosp.-Tid. 1885. 3. R. III. 14.)

Ein 24 J. alter Schuhmachergeselle, der am 3. Juni 1883 im Frederiks-Hospital in Kopenhagen aufgenommen wurde, war ohne erbliche Anlage, früher stets gesund und nie syphilitisch gewesen. Ohne andere nachweisbare Ursache, als anstrengende Nachtarbeit und vielleicht Erkältung, war er vor 8 Tagen mit Fieber, Kopfschmerz, nächtlichen Delirien, Durchfall, Ameisenkriechen, Schnurren und Schweregefühl in den Armen erkrankt, woraus sich bald Lähmung der Arme entwickelte; allmählich stellte sich auch Lähmung in den Beinen ein, zuerst im linken, dann auch im rechten. Die Sprache wurde schwerfällig, Athembeschwerden traten aber nicht auf. Wenn Pat. aufrecht sass, schwankte der Kopf nach der Seite zu und er klagte über häufig spontan auftretenden Schmerz im Nacken, der in den rechten Arm ausstrahlte und sehr heftig war. Ende Juni nahmen die Sprachbeschwerden ab und verloren sich, das vorher vorhandene Fieber nahm ab. Am Os sacrum entwickelte sich ein Decubitusgeschwür und vom Damme aus über die inneren Flächen der Schenkel und das Scrotum sich erstreckend, symmetrischer Herpes zoster. Parästhesien verschiedener Art traten in den Gliedern auf, aber Prickeln, Stechen, Formicationen waren nicht vorhanden. Die Lähmung in den Beinen, besonders rechts, ging allmählich zurück, auch in den Armen zeigte sie geringe Abnahme, aber nur ganz langsame und anfangs auch nur in den Fingern und in den Schultergelenken. Anfang October stellten sich Contracturen in den Fingern der rechten Hand und in beiden Ellbogen, später in allen Armgelenken ein. Passive Bewegungen verursachten heftigen Schmerz und man nahm dabei Knacken und Reiben wahr; Geschwulst war aber nicht vorhanden in den Gelenken. Die Gelenke an den Beinen blieben frei, nur der rechte Fuss hatte etwas Neigung zu Varo-Equinusstellung. In den Beinen schien auch die Kraft allmählich etwas zuzunehmen. Während der ganzen Zeit war die elektrocutane Sensibilität vollständig ungestört gewesen, die elektromusculare Contractilität aber war zu Anfang in den Armen ganz aufgehoben, in den Beinen nur in den Beugemuskeln in geringem Grade vorhanden für den Inductionsstrom, für den constanten Strom aber in Armen und Beinen erhalten. Die Umfänge an den Gliedmaassen hatten constant abgenommen, schienen aber im October wieder Neigung zu Zunahme zu haben. Die Behandlung hatte zu Anfang in Anwendung von Stimulantien bestanden mit temperirten Bädern, später wurden Jodkalium, Strychnin, Galvanisation und Faradisation angewendet.

C. hebt in der Epikrise den Herpes zoster hervor, besonders aber die Affection der Gelenke an den Armen, bei der es sich jedenfalls um ein bedeutendes Leiden der Gelenkenden selbst gehandelt hat, wie bei Ataxie, Hemiplegie, traumatischen Affectionen des Rückenmarks.

Walter Berger.

---

16) Ueber Veränderungen des Gesichtsfeldes und der Farbenperception bei einigen Erkrankungen des Nervensystems, von L. Finkelstein. (Mitgetheilt in der Octobersitzung der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft, 1885. Russisch.)

Die Untersuchungen des Autors betreffen hauptsächlich Epileptische, zum Theil auch Hysterische, Neurastheniker und chronische Alkoholisten. Von besonderer Wichtigkeit sind die bei Epileptischen gefundenen Veränderungen des Gesichtsfeldes. Bereits vor dem epileptischen Anfall stellt sich zugleich mit Prodromalerscheinungen allgemeiner Natur, als Schwindel, Kopfschmerzen, Herzklopfen etc., Verengerung des Gesichtsfeldes an beiden Augen ein; letztere erscheint zuweilen in hemianoptischer, meistens jedoch in concentrischer Gestalt; diese beiden Verengerungsformen dürfen nicht als zwei verschiedene Typen betrachtet werden, und ihre Differenz ist nicht wesentlich. Unmittelbar nach dem Anfall ist die Verengerung am grössten und nimmt an den darauffolgenden Tagen allmählich ab, ohne jemals stationär zu bleiben. Die Einschränkung des Gesichtsfeldes ist nie für alle Grundfarben gleich; sie ist stets am stärksten für grünes Licht, geringer für rothes und noch geringer für blaues. Zugleich tritt häufig Dyschromatopsie auf — hauptsächlich wird grün undeutlich gesehen und mit anderen Farben verwechselt. Die Rückkehr der Gesichtsfeldeinschränkung zur Norm geschieht nicht für alle Farben zu gleicher Zeit, am spätesten für die grüne. Während des Bestehens der G.-E. werden oft Flimmerscotome beobachtet, die später verschwinden.

Die nämlichen Erscheinungen kommen bei Hysterie vor, besonders im Anschluss an hysterische Anfälle.

In neurasthenischen Zuständen ist oft das Gesichtsfeld für weisses Licht unverändert, während für farbiges eine starke Einschränkung besteht.

Bei acuter Alkoholintoxication liess sich keine Gesichtsfeldeinschränkung constatiren; dagegen fand sich solche beständig bei chronischen Alkoholisten im Delirium tremens. In diesen Fällen kommt die hemianoptische Form verhältnissmässig häufiger vor; Dyschromatopsie wird meistens an beiden Augen beobachtet, nicht an einem, wie Magnan behauptete.

Abgesehen von den angegebenen Krankheitszuständen tritt deutliche und beiderseitige Verengerung des Gesichtsfeldes periodisch bei gesunden Weibern auf, und zwar während der Menstruation.

Die Untersuchung wurde mittelst des Förster'schen Perimeters in der Klinik von Professor Mierzejewsky ausgeführt. P. Rosenbach.

---

17) Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses, par Marie. (Progrès méd. 1885. No. 36.)

Den bekannten Mittheilungen über die cerebrale Kinderlähmung, wie wir sie in den Arbeiten von Cotard, Strümpell, Richardière und Moncorvo finden, fügt M. weitere Beobachtungen hinzu, die aus der Charcot'schen Klinik stammen: es ist ihm dabei hauptsächlich von Wichtigkeit, den causalen Zusammenhang zwischen dieser Affection und vorausgehenden Infectionskrankheiten des Kindesalters darzuthun.

Ein 10jähr. Mädchen, dessen Vater ein Potator gewesen und schliesslich an Tabes zu Grunde ging, bekam in der Zeit, in welcher sie an Keuchhusten litt, plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie, an welcher Gesicht, Arm und Bein betheiligt waren. — Bald nachher traten mehrere Tage hinter einander Convulsionen in der rechten Körperhälfte auf, die Stunden lang dauerten und eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten hinterliessen, die sich aber im Laufe der Jahre bis auf geringe Spuren zurückbildete. — Dagegen traten epileptoide Absenzen und schliesslich 4 Jahre

nach dem ersten Erscheinen der Hemiplegie echte epileptische Anfälle ein, an denen die Pat. auch jetzt noch 2—3mal monatlich zu leiden hat.

Bei einem jetzt $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, der mütterlicherseits stark neuropathisch belastet ist, trat vor 3 Wochen unter ausgesprochenen Fiebererscheinungen Mums auf. 3 Tage nachher stellten sich epileptoide Convulsionen mit besonderer Betheiligung der linken Körperhälfte ein, die etwa 12 Stunden anhielten. Mehrere Tage lang blieb der Pat. somnolent; 6 Tage nach dem ersten Auftreten der Krämpfe bemerkte man eine deutliche Lähmung der linken Körperhälfte ohne Sensibilitätsstörungen. — Bei späterer Untersuchung erwiesen sich Zungenbewegungen und Sprache intact. — Die Sehnenreflexe der linken Seite waren deutlich gesteigert! — Leichte Contracturen in der oberen und unteren Extremität der gelähmten Körperhälfte. — Das Kind kann nicht allein marschieren und ist sehr reizbar und jähzornig.

Nach M. besteht keine zufällige Coincidenz zwischen Infectionskrankheiten und Auftreten von cerebralen Lähmungen, wie sie eben geschildert, sondern erstere stehen zu letzteren in einem gewissen causalen Verhältniss, welches eine gewisse Aehnlichkeit hat mit jener Erscheinung, dass auch bei der spinalen Kinderlähmung in fast allen Fällen der eigentlichen Lähmung ein fieberhaftes (infectiöses?) Prodromalstadium vorausgeht. Die anatomische Analogie, wie sie Strümpell behauptet, kann M. nicht gutheissen, da der cerebralen Kinderlähmung nicht immer ein rein polioencephalitischer Process zu Grunde zu liegen braucht. M. erwähnt schliesslich noch den Möbius'schen Fall, wo sich bei 2 Geschwistern: bei dem Knaben von 3 Jahren eine infantile cerebrale Hemiplegie, bei dem Mädchen von einem Jahre infantile spinale Monoplegie eines Armes gleichzeitig unter Fiebererscheinungen einstellten. Laquer.

---

18) **Des rapports de l'Ataxie et de la paralysie générale,** par Baillarger. (Annales médico-psychologiques. 1885. Sept.)

B. stellt über zwei vor 50 Jahren von ihm beobachtete Fälle von allgemeiner Paralyse, welche sich bei schon vorhandener Ataxie locomotrice entwickelten, seine damals ausgesprochene Ansicht richtig. Er hatte die grauen Degenerationsstreifen in der weissen Substanz damals als Hypertrophie der grauen Substanz des Rückenmarks beschrieben.

Die beiden Krankengeschichten bieten neben jenem seltenen Nebeneinanderstehen verschiedener Degenerationsvorgänge im Rückenmark und später im Gehirn nichts besonders Erwähnenswerthes. Doch muss hervorgehoben werden, dass in beiden Fällen Syphilis vorhanden war. Jehn.

---

19) **Paralysie générale chez un héréditaire,** par Christian. (Annales médico-psychologiques. 1885. Sept. Archives cliniques. p. 215.)

Die mitgetheilte Krankengeschichte hat eine persönliche Bedeutung durch die künstlerische wie politische Rolle, welche der Befallene, letztere unter der Commune, gespielt hatte. Der Verlauf der Paralyse war insofern absonderlich, als nach Ablauf des ersten zweifelhaften Anfalls, dessen Zugehörigkeit zum Gesammtbilde der Paralyse sich erst später herausstellte, eine ungewöhnlich weitgehende Remission eintrat, in welcher der Patient auf dem wohl am Leichtesten die geistige Abschwächung verrathenden Gebiete der Kunst und Literatur, wieder thätig und Werke von Werth zu schaffen im Stande war, welche jedoch von völliger Uneinsichtigkeit zeugten.

In dem zweiten Anfall nunmehr unzweifelhafter Paralyse erlag der Patient. Die Section ergab ausser dem gewöhnlichen Befund echter Periencephalitis eine auffällige Asymmetrie des Schädels; die linke Seite war bedeutend geringer entwickelt,

als die rechte und zwar so, dass die Ungleichheit an der Basis cranii besonders hervortrat.

Christian hebt in dem Fall das Ungewöhnliche im Grade der Remission besonders hervor und fragt sich, ob nicht zwei verschieden geartete Krankheitszustände vorgelegen hatten. Die Erklärung sucht er aber darin, dass die Psychose des Pat. durch die starke erbliche Belastung, welche in jener Schädelsymmetrie sichtbaren Ausdruck fand, beeinflusst war, sodass der erste Theil des Krankheitsbildes mehr durch die Heredität, als durch den gewöhnlichen Symptomencomplex der Paralyse seine Färbung erhielt. — Ausserdem wird auf das mehrfach angefochtene Nebeneinandervorkommen der Paralyse und Lungentuberculose, welches im vorliegenden Fall unzweifelhaft bestand, hingewiesen. Jehn.

Psychiatrie.

20) Les faibles d'esprit, par Gilson. (L'Encéphale. 1885. No. 5.)

Gilson theilt eine Studie über jene auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Alienation stehenden Menschen mit, welche wie die Imbecillen ihre geistige Schwäche mit auf die Welt bringen, aber doch eine Stufe höher als jene stehen, die geistig beschränkten Menschen, zu welchen nicht nur diejenigen gehören, welche eine unvollständige Entwickelung der Intelligenz aufweisen, sondern auch jene, welche in Folge eines Mangels an Gleichgewicht nicht im Stande sind, ihre Existenz zu regeln, wie die abnormen Excentriker. Im Allgemeinen zeigen diese Menschen keinerlei Bildungsfehler, doch giebt es auch wohl solche mit ungesäumten Ohren oder Fingern, welche durch Schwimmhäute verbunden sind etc., manche haben Sprachstörungen wie Stottern oder sie lispeln. Schon in der Schule kennzeichnen sich die schwachsinnig Beschränkten, trotz aller Hülfsmittel bleiben ihre Leistungen unzulänglich, gehören sie den ärmeren Klassen an, lernen sie mit Mühe ein Handwerk, die reicheren leiden in jedem Berufe Schiffbruch. Man muss bei ihnen passive und active Naturen unterscheiden. Die passiven Naturen sind nicht im Stande, allein den Kampf um's Dasein zu führen, sie bilden die gefügigen Werkzeuge derer, welche sich ihrer bemächtigen; die activen dagegen sind trotz ihres geistigen Mangels aufgeblasen und ehrgeizig.

Trotz der unzureichenden geistigen Entwickelung zeigen solche Leute doch oft irgend eine Fähigkeit, welche in hervorragender Weise ausgebildet ist, oft das Gedächtniss oder Rechnentalent, musikalische Begabung oder Zeichentalent. Die moralischen Fähigkeiten zeigen stets Defecte, sie sind ausser Stande, ihren Trieben genügend zu widerstehen und, obwohl sie Bewusstsein von der Strafbarkeit ihrer Handlungen haben, begehen sie doch leicht Gesetzesdelicte, namentlich geschlechtliche Excesse oder Schamlosigkeiten, auch selbst Brandstiftungen, und bieten dadurch für den Gerichtsarzt schwierige Fälle, da ihnen doch eine, wenn auch geminderte Verantwortlichkeit zugesprochen werden muss. Als hauptsächlichstes Causalmoment der geistigen Schwäche muss Heredität angesehen werden. Zander.

---

21) Sopra alcune forme speciali del respiro negli stati melancolici, per il dott. Musso. (Arch. di psichiatria, scienze pen. ecc. 1885. VI. p. 292).

Verf. hat die Athembewegung des Thorax und Abdomen mit Hülfe eines Marey'schen Schreibapparates bei mehreren Melancholikern untersucht und kommt zu dem vorläufigen Ergebniss, dass der Rhythmus, die Frequenz, die Tiefe und die Dauer der einzelnen Athembewegungen bei Fällen von Melancholie mit Praecordialangst der Respiration bei Vagusreizung, und bei Fällen von Melancholia agitata der

Respiration nach Durchschneidung des Vagus gleicht. Die Zahl der Athemzüge fiel in den ersteren Beobachtungen bis auf 6 und stieg in den letzteren bis auf 55 pro Minute. Sommer.

---

22) Note sur quelques cas de Sialorrhée d'origine nerveuse, par Mabille. (Annales médico-psychologiques. 1885. Sept. p. 206.)

Nicht die gewöhnlichen Fälle von übermässiger Speichelabsonderung im Verlauf stuporöser oder dementer Zustände interessiren den Verf., sondern jene, welche gewissermaassen anfallsweise, wie durch eine Reizung von Gehirncentren, das massenhafte Speicheln auftreten lassen. Mabille erwähnt als Stütze der Auffassung, dass Sialorrhoe nach Reizung von Gehirncentren auftrete, das Experiment Vulpian's, welcher nach Reizung der Rinde beim Hunde Epilepsie und Sialorrhoe erzielte.

In Anlehnung an schon mehrfach bekannt gewordene Fälle intermittirender Sialorrhoe berichtet dann Mabille über eine Dame von 60 Jahren, welche mehrfach verschiedenartige hysterische Anfälle gehabt hatte und schliesslich öfters, sogar mehrfach im Laufe eines Tages, von wirklichen Anfällen von Sialorrhoe betroffen wurde. Diese wurden zuweilen von einem kurzen, trockenen Krampfhusten eingeleitet, worauf sich der Mund plötzlich mit Speichel füllte und dann ganze Gefässe voll entleert wurden. Der Speichel zeigte an sich nichts Auffallendes. Meist trat der Anfall ohne jede vorbereitende Krampferscheinung auf. Die Kräfte wurden durch diesen massenhaften Verlust von Flüssigkeit merkwürdigerweise wenig oder gar nicht alterirt. In der Zwischenzeit war die Dame völlig wohl, ihre sonstigen Excretionen, zumal der Harn, normal.

Nach erfolgloser Anwendung von Atropin gelang die Heilung nach Verordnung von Bromnatrium und Bromammonium zu 4 gr. pro die.

---

23) On Epileptic violence, by M. G. Echeverria. (Journal of mental science. 1885. April.)

Anknüpfend an einen bestimmten Fall, in welchem ein Epileptiker wegen Ermordung seiner Schwester und Verwundung seiner Mutter zum Tode verurtheilt, aber von der Königin begnadigt worden ist, zeigt Echeverria, dass die Gewaltacte der Epileptiker nicht selten einen so eigenthümlichen Charakter von Raffinement zeigen, dass es fraglich erscheinen könnte, ob sie als im postepileptischen Irrsinn ausgeübt angesehen werden müssen, oder ob nicht vielmehr durch den hohen Grad von Ueberlegung, welche die Ausführung erforderte, bewiesen wird, dass der Epileptiker die verbrecherische Handlung im Zustande der Zurechnungsfähigkeit verübt hat. Verf. zeigt, dass die geistige Störung, welche die epileptischen Anfälle begleitet, keineswegs die Existenz von vorhergegangener Gereiztheit bei Verübung eines postepileptischen Gewaltactes ausschliesst, und dass in Fällen von epileptischer Manie keineswegs völliges Fehlen von Motiven für die Handlungen allgemein ist. Hass und Animosität verbinden sich häufig mit Ueberlegung, Ueberlegung ist aber mit Geistesstörung nicht unvereinbar. Die epileptische Neurose verursacht jedesmal einen mehr oder weniger vollständigen Verlust des Bewusstseins und dies dauert auch noch im postepileptischen Stadium, sei es für einen kurzen Moment oder selbst für mehrere Tage, an.

Der Epileptiker handelt automatenhaft, ohne Fähigkeit, sein eigenes Gebahren zu controliren, die Moralität seiner Thaten zu prüfen, während der ganzen Dauer des postepileptischen Stadiums, wenn er auch ganz rationell und motivirt zu handeln scheint und deshalb bleibt der Epileptiker auch nicht verantwortlich. Eine grosse Reihe von Fällen, theils eigener Beobachtung, theils der Literatur entnommen, dient

zum Beweise, dass oft eine vor dem Anfalle gefasste Idee in dem automatischen Stadium nach dem Anfalle planmässig ausgeführt wird, aber doch fehlt das Bewusstsein bei der Ausführung, oft auch die Erinnerung des Geschehenen vollständig. Die gefasste Idee, das leitende Motiv steht in seinem geringen Werth im grellsten Widerspruch zur Schwere des vollbrachten Gewaltactes.

Für die richtige Würdigung der Fälle vor Gericht ist es sehr wichtig, dass diese Gewaltausbrüche der Epileptiker häufig der psychische Exponent von nicht beobachteten Anfällen von petit mal sein können, es darf also keinem Epileptiker die Verantwortung für Thaten zugeschoben werden, die er während jenes automatenhaften Stadiums bei unvollkommenem oder aufgehobenem Bewusstsein vollbracht. Darin stimmt Echeverria also mit Falret überein, der in allen Criminalfällen den Epileptiker von der Verantwortlichkeit befreit sehen möchte. Zander.

Therapie.

24) Sull' uso del tabacco da naso nei sani, nei pazzi e nei delinquenti, per il Prof. S. Venturi. (Il Manicomio. 1885. Jahrg. I. Heft 2 u. 3.)

Ausführliche Untersuchung über die Häufigkeit, die Veranlassung und die etwaigen Gründe zum Schnupfen, sowie die Empfehlung, den Gebrauch des Schnupftabaks, wenigstens in Irrenanstalten, nicht zu verbieten, da seine subjectiven Vortheile für die Gewohnheitsschnupfer zweifellos sind und da immerhin auch einmal ein objectiv nachweisbarer Nutzen geschaffen werden kann: bei einigen stuporösen Patienten glaubt Verf. entschieden eine günstige Beeinflussung gesehen zu haben. Die Einzelheiten entziehen sich natürlich einem kurzen Referat. Es sei hier nur erwähnt, dass in Italien etwa 15 $^0/_0$ der Männer und 1·5 $^0/_0$ der Frauen im Alter von über 20 Jahren schnupfen, dass mit dem steigenden Alter besonders bei Frauen diese Gewohnheit schnell zunimmt — 84 $^0/_0$ aller Frauen über 50 Jahr schnupfen —, dass Geisteskranke im Allgemeinen häufiger schnupfen als Geistesgesunde, und dass die Ersteren im Durchschnitt viel früher mit dieser Gewohnheit begonnen haben, als die Letzteren. Verf. schliesst daraus, dass das Schnupfen aus einem ähnlichen Drange nach einem Stimulans entspringt, wie der Alkoholgenuss, und dass daher vorwiegend Individuen mit abnormem Nervensystem in Folge von neuropsychopathischer Veranlagung, Krankheit oder höherem Alter den Tabak gewissermaassen als Heilmittel gebrauchen. Aber selbst wenn das Tabaksschnupfen nur eine liebgewordene Gewohnheit wäre, würde man in Irrenanstalten aus humanen Rücksichten dasselbe nicht verbieten dürfen. Auch als Anregung resp. als Belohnung für geleistete Arbeit wird sich gerade das Schnupfen empfehlen, da es die kleinen Bedenken gegen das Rauchen und die Unreinlichkeit des Kauens nicht hervorruft. Sommer.

Anstaltswesen.

25) Presidential address, delivered at the annual meeting of the medico-psychological association, held at Queen's college, Cork Aug. 4. 1885, by J. A. Eames. (Journ. of ment. science. 1885. Oct.)

Verf. hebt in seinen Reden hervor, dass nach seiner Meinung die Verbreitung von Geisteskrankheiten entschieden in der Zunahme begriffen sei und macht dafür die Erschwerung des Kampfes um's Dasein namentlich für die niederen Klassen verantwortlich. Den Beweis für seine Annahme schöpft er aber nur aus der unverhältnissmässigen Zunahme der in seiner Anstalt erforderlichen Plätze, nicht aus einer allgemeinen Irrenzählung.

In der folgenden Besprechung der Anstalten in Irland betont Verfasser, dass dieselben entsprechend der weniger verwöhnten agricolen Bevölkerung des Landes durchweg eine wenig luxuriöse sei, dagegen werde für angenehme Zerstreuung der Kranken reichlich gesorgt, und namentlich rühmt er den guten Einfluss eines von ihm in der Anstalt eingeführten Amüsements sehr, er veranstaltet nämlich an vier Abenden wöchentlich Tanzvergnügungen im Gesellschaftshause, an denen 500 von ca. 1100 Patienten theilnehmen.

Eine weitere Specialität der vom Verf. geleiteten Anstalt bilden die türkischen Bäder, in welchen täglich 250 Patienten baden können, sie bieten den Vorzug der grösseren Reinlichkeit und ersparen dabei dem Wartepersonal viel Zeit und Arbeit, da Verf. berechnet hat, dass zu jedem gewöhnlichen Bade, wenn jeder Patient reines Wasser erhalten soll, wenigstens $^1/_4$ Stunde gehört, vorausgesetzt, dass genügend heisses Wasser vorräthig ist. Vorzüglich ist auch der sanitäre Einfluss der türkischen Bäder, für Patienten aber, welchen aus ärztlichen Gründen das türkische Bad untersagt werden muss, sind natürlich gewöhnliche Bäder vorhanden. — Besondere Würdigung findet dann noch die Einrichtung der irischen Universitäten, durch welche im Examen eine Prüfung in der Psychiatrie obligatorisch gemacht ist, und dass, um den angehenden Aerzten einen Cursus in einer Anstalt zu ermöglichen, ein Stipendium von 1000 Mark gestiftet sei. Zander.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner medicinische Gesellschaft. November 1885.

Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre, von Dr. W. Uhthoff. (Autor-Referat.)

Nach einleitenden historischen Bemerkungen, Besprechung der Prüfungsmethoden geht U. in kurzreferirender Weise noch einmal auf die Mittheilung in Betreff der reflectorischen Pupillenstarre von Moeli, Thomsen und Siemerling in der Berliner psych. Gesellschaft (Sommer 1885) ein, wo über ein Gesammtmaterial von 4000 Geisteskranken berichtet wurde. Ueber diesen Moeli'schen Vortrag ist seiner Zeit in diesem Blatte berichtet worden.[1] U. hat sich nun bemüht, durch mehrjährige Untersuchungen auch auf anderen Gebieten der Pathologie die Lehre von dem klinischen Vorkommen der reflectorischen Pupillenstarre thunlichst zu erweitern. Zunächst untersuchte er Hunderte von Gesunden daraufhin, bei einem notorisch gesunden Menschen wurde niemals eine reflectorische Pupillenstarre gefunden, wie auch Erb angiebt. In zweiter Linie wurden eine grosse Anzahl innerlich Kranker berücksichtigt, welche U. im Laufe der Jahre zu untersuchen Gelegenheit hatte, unter ihnen waren es eigentlich nur die Nervenkranken, wo die Pupillenstarre vorkam, kurz Fälle, wie sie auf der Nervenklinik sich wiederfinden. In dritter Linie wurde das Material der Nervenklinik der Charité (Geh. Rath Westphal) mit Gnauck und Oppenheim zusammen untersucht (550 Fälle) und viertens das Material der Schoeler'schen Augenklinik (12000 Kranke). U. hebt noch besonders die Vorsichtsmaassregeln und die Schwierigkeiten solcher fortgesetzter Untersuchungen hervor. Er stellt ferner zwei Beobachtungsreihen auf; in der ersten die reflectorische Pupillenstarre im gewöhnlichen Sinne, in der zweiten die eigentliche Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation (Ophthalmoplegia interna) (Hutchinson), zu der ersten Reihe sind jedoch auch die Fälle mitgerechnet, wo auf dem einen Auge wohl eine Lähmung der Accommodation und des Sphincter pupillae vorhanden, auf dem andern dagegen eine reflectorische Pupillenstarre im gewöhnlichen Sinne.

---

[1] Cf. 1885. p. 354.

Die eigentliche reflectorische Pupillenstarre kam im Ganzen 136mal zur Beobachtung bei diesen 550 Nerven- und 12000 Augenkranken. — 1. Bei Tabes 92mal (67,6 % aller Fälle von reflectorischer Pupillenstarre) hierbei nur 5mal einseitige Lähmung der Accommodation und des Sphincter pupillae, ferner in ca. ein Viertel der Fälle Pupillendifferenz. In 64 % aller Tabesfälle fehlte die Pupillenreaction. — 2. Bei Dementia paralytica 12mal (8,8 %). 3. Bei cerebralen Herderkrankungen 8mal (5,8 %). 4. Bei Lues 11mal (8,1 %), hiervon 8 Fälle von Hirnlues, nur 3mal ohne zur Zeit bestehende complicirende Erscheinungen, darunter 2 Kinder mit Syphilis congenita. 5. Congenital 2mal (1,4 %) gleichzeitige rudimentäre Entwickelung der Iris. 6. Multiple Sclerose 2mal (1,4 %), die reflectorische Pupillenstarre kam in fast 4 % aller Fälle der multiplen Sclerose zur Beobachtung. 7. Railway Spine 2mal (1,4 %). 8. Retinitis pigmentosa mit congenitalem Schwachsinn (1mal). 9. Kopfverletzung 1mal. 10. Aneurysma trunci anonymi 1mal. 10. Tabakmissbrauch 1mal. 11. Rechtsseitige Hemianästhesie und Hysteroepilepsie je 1mal, letztere beiden Fälle sind nicht ganz aufgeklärt. 12. Nur 3mal war kein ätiologisches Moment aufgefunden, aber gerade diese 3 Fälle waren nur unzureichend beobachtet und deshalb nicht etwa beweiskräftig für das Vorkommen von reflectorischer Pupillenstarre bei Gesunden.

In der zweiten kleineren Beobachtungsreihe von isolirter Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation (Ophthalmoplegia interna) ist die Reihenfolge der ätiologischen Momente eine ganz andere.

1. Bei Syphilis 9mal (29 % aller vorkommenden Fälle von Ophthalmoplegia interna), meistens einseitig. 2. Trauma 2mal mit gleichzeitiger Linsenluxation. 3. Bei Tabes 3mal. 4. Paralyse der Irren 2mal. 5. Exquisite Erkältung (?) 1mal. 6. Tumor cerebri 1mal. 7. Hirntuberculose 1mal. 8. Kein Grund nachweisbar 12 mal (39 %) meistens doppelseitig bei verhältnissmässig jungen Individuen und gewöhnlich zurückgehend, darunter jedoch auch ein Fall, wo doppelseitige Ophthalmoplegia interna seit 20 Jahren unverändert bestand, ohne dass sonst krankhafte Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems gefolgt waren.

Hieran schliesst U. noch Bemerkungen über das Verhältniss und Zusammenvorkommen der Sphincter- und Accommodationslähmung und hebt einzelne Ausnahmen hervor von seinen Fällen. Ferner erwähnt er von ihm in einen Falle beobachtete kleine hippusartige Contractionen des Sphincter iridis bei reflectorischer Pupillenstarre unabhängig von der Beleuchtung. Zum Schluss wird auch noch darauf aufmerksam gemacht, wie das Cocaïn auch noch verdient, in diagnostischer Beziehung für die Pupillenreaction angewendet zu werden, wie das auch schon Moeli gethan hat. U. führt 2 einschlägige Fälle an.

Die reflectorische Pupillenstarre ist auf eine verhältnissmässig kleine Anzahl von Krankheitsgruppen beschränkt und gerade darin liegt ihr hoher diagnostischer Werth.

Verein für innere Medicin zu Berlin. Sitzung vom 30. November 1885.

Leyden: **Ueber Kniegelenkaffection bei Tabes.**

Vortragender giebt zuerst eine Uebersicht über den Stand der Frage des Zusammenhangs von Tabes und Arthropathien. Er selbst habe sich bisher (cf. Artikel: Tabes in der Eulenburg'schen Realencyclopädie) der Charcot'schen Anschauung angeschlossen, dass es sich bei diesen Affectionen um neurotische Vorgänge handle, wenn er auch die Charcot'sche Beobachtung, der in einem Falle von Schultergelenkaffection eine Atrophie des grauen Vorderhorns derselben Seite (als trophischen Centrums) fand, nicht bestätigen konnte.

Neuerdings sei er jedoch wankend in Bezug auf diese Auffassung geworden, und neige mehr der Volkmann'schen Auffassung zu, der die Entstehung derartiger

Affectionen in Traumen (Distorsionen etc.) suche, welche eine Entzündung und Exsudationen in den Gelenken hervorrufe. Dafür scheinen auch zwei Fälle seiner Beobachtung zu sprechen, die Vortragender erwähnt:

1) 46jähriger Arbeiter. Tabes mit Erguss in's rechte Kniegelenk. Entleerung des Kniegelenks. Heilung der Knieaffection. Jetzt nach ca. 8 Monaten Kniegelenk wieder aufgetrieben, verkrümmt; Genuvalgum-Stellung. Knirschen und Krachen des Gelenks bei passiver Bewegung.

2) Tabes mit starkem Erguss im rechten Kniegelenk. Der Gang des Patienten machte eine Distorsion des Kniegelenks zweifellos, eine Distorsion, welche bei jedem Schritte neuen Reiz erfuhr. Ein von Dr. Beely construirter Apparat wirkte so günstig, dass innerhalb zweier Monate die Kniegelenkaffection vollkommen zurückgebildet ist.

Vortragender erwähnt schliesslich die orthopädischen Apparate von Hessing in Göppingen bei Tabes.

Beely beschreibt seinen Apparat, der ein Hülsenschienenverband, wie ihn Hessing zuerst angefertigt (von Kuby[1] beschrieben). Für jeden Apparat muss ein besonderes Modell gefertigt werden.

Der Apparat wird Tag und Nacht seit dem 31. August getragen. In einem andern Fall von Tabes mit Spondylolisthesis wirkte ein Stützapparat ebenfalls günstig, wenn er auch auf die Ataxie ohne Einfluss war.

Oppenheim erwähnt Fälle von Gelenkerkrankung und Spontanfracturen bei Tabes. In 5 Fällen von Tabes mit Knochen- und Gelenkerkrankungen zeigte sich neben den Veränderungen im Rückenmark erhebliche Degeneration der peripherischen Nerven.

Leyden: Nicht alle Gelenkaffectionen der Tabiker stehen auf gleicher Stufe. Für manche ist unzweifelhaft der Ursprung nicht traumatischer Natur; für die grossen Gelenke, namentlich für die Kniegelenke weisen aber die besprochenen Verhältnisse auf Distorsionen oder ähnliche Traumen hin. M.

Société de Biologie à Paris. Sitzung vom 21. November 1885.

Pitres zeigte Femur, Becken, Dorsal- und Lumbalwirbel von einem Tabiker, bei dem er Arthropathien diagnosticirt hatte. Der erste Lendenwirbel ist fast vollständig zerstört, auf dem zweiten finden sich Osteophyten, die Körper und Apophysen bedecken. Nirgends findet man jene weiten Höhlen, wie bei Krebs oder Tuberculosis.

Diese Wirbelarthropathien entwickeln sich ohne Schmerz. Sie können Tuberculosis oder Neoplasmen der Knochen vortäuschen. M.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 14. December 1885.

1. Oppenheim giebt zur Einleitung in die Discussion über seinen am 9. November gehaltenen Vortrag (über multiple degenerative Neuritis) noch einige Bemerkungen, die er aus den bisher von ihm beobachteten Fällen abstrahirt hat: Die Kranken sind häufig Alkoholisten und der Beginn der Symptome war oft gleichzeitig mit einem Delirium tremens. Aber alle Alkoholisten bezogen ihr Leiden auf eine nachweisbare schwere Erkältung. Bei manchen Kranken waren schon vor Jahren geringere Symptome vorübergehend aufgetreten. Immer waren die unteren Extremitäten ergriffen; und die Ataxie, nicht selten der tabischen vollkommen gleich,

[1] Aerztliches Intelligenzblatt. München 1879.

bot manchmal ein besonderes Bild durch die vollständige Lähmung der Füsse. Die Ataxie stand übrigens nicht in bestimmtem Verhältniss zu den Sensibilitätsstörungen, welche meistens nur ganz geringe waren.

Immer bestand incomplete Entartungsreaction. Auffallend war der Befund bei einem Patienten, der alle Erscheinungen (Parese, Fehlen des Kniephänomens, Schmerzen etc.) nur an der linken unteren Extremität zeigte. Bei einem Theile der atrophischen Muskeln fand sich, verglichen mit dem Verhalten der rechten Seite, eine Steigerung der faradischen Erregbarkeit und die Zuckungen erschienen wulstförmig, rosenkranzförmig. Bei directer galvanischer Reizung erfolgten träge Zuckungen mit Ueberwiegen der Anode. — Das Kniephänomen fehlte immer; es kehrte manchmal schon nach einigen Tagen, in schweren Fällen nach 5—6 Monaten, ja in einem Falle noch nach $2^1/_2$ Jahren zurück. Von Hirnnervenaffectionen sind die Augenmuskellähmungen bemerkenswerth: Doppeltsehen in Folge einer Parese des Abducens. — Differenz der Pupillen und träge Contraction derselben wurde mehrmals constatirt, nur einmal Pupillenstarre, zweimal Nystagmus. Mehrmals Pulsbeschleunigung mit Irregularität, einmal Pulsverlangsamung.

Siemerling theilt hierauf einen von ihm beobachteten Fall einer 34 jährigen Potatrix mit, die an Collaps starb. Negativer Befund an den Centralorganen, keine Körnchenzellen; hochgradige Degeneration an den peripherischen Nerven der unteren Extremitäten. An den Muskeln zeigte sich auf Querschnitten eine erhebliche Kernvermehrung.

Bernhardt weist auf die häufige Coincidenz von Tuberkulose hin, was den Gedanken an das Vorhandensein organisirter Stoffe als Ursache der multiplen Neuritis erweckt.

Remak setzt auseinander, wie schwierig jetzt unter Umständen die Unterscheidung von Tabes und multipler Neuritis sein kann und betont die Nothwendigkeit genauer elektrischer Prüfung.

Moeli hebt dagegen für diesen Zweck die Anwendung von Jendrassik's Kunstgriff[1] bei Prüfung der Kniephänomene hervor, da er mittelst desselben bei multipler Neuritis die sonst nicht nachweisbaren Kniephänomene noch hervorrufen konnte, bei Tabes aber niemals.

2. Liman: „War Anna Rother (Process Graef) zurechnungsfähig?“ Die Frage sei unbedingt zu verneinen, und der an sich triviale Fall biete eigentlich nur Interesse durch den Conflict zwischen den Sachverständigen und dem Staatsanwalt resp. Untersuchungsrichter. Die Epilepsie, vielleicht Hystero-Epilepsie der A. R. sei als sicher erwiesen zu betrachten. L. hofft demnächst Zusammenstellungen aus Plötzensee zu erhalten über den Procentsatz der Geisteskranken und der Simulanten unter den Gefangenen daselbst. Vorläufig könne er nur das französische Resultat wiederholen, nach welchem man unter 43 000 Gefangenen 264 Geisteskranke und nur einen Simulanten fand.

3. Thomsen demonstrirt einen Geisteskranken mit eigenthümlicher Sensibilitätsstörung, einen Alkoholisten, 33 Jahre alt, der verwirrt und tobsüchtig aufgeregt in die Charité kam, dann aber in einen Zustand mässiger Dementia und Apathie gekommen ist mit intercurrenten Anfällen von Angst und Verwirrtheit. In der ganzen Zeit (2 Monate) ist eine complete Analgesie an Kopf, Hals und Schultern stationär vorhanden. Man kann die Haut, die Nasenscheidewand durchstechen ohne Schmerzäusserung des Kranken, die Cornea zeigt eine ganz geringe Reaction. Dabei sind die sensorischen Nerven hochgradig afficirt: Anosmie, Geschmack rudimentär,

---

[1] Dies Centralbl. 1885. S. 412. In der Discussion wurde übrigens noch mehrfach der Werth dieses Kunstgriffes hervorgehoben.

starke Taubheit, Verlust des Farbensinnes, concentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Ausserdem sind beide Hände und Füsse nebst einem Stück der Haut der Arme und Beine unempfindlich.

Anamnestisch ist noch zu erwähnen, dass Patient 1881 einen heftigen Schlag gegen den Hinterkopf erhalten hat; aus der entstandenen Wunde sind nach und nach mehrere Knochensplitter extrahirt. Seitdem datiren die jetzigen Erscheinungen. Krämpfe sollen niemals dagewesen sein. Hadlich.

IV. Bibliographie.

Des colonies d'aliénés, par Victor Qudart. Gand 1884. (Extr. du bullet. de la Soc. de méd. ment. de Belgique 1884.)

Der verdiente Generalinspector des belgischen Irrenwesens giebt in vorstehender Schrift zuerst für weitere Kreise Kunde von der Anlage und Entwickelung einer neuen Irrencolonie nach dem Muster Gheels, die gewiss auch bei uns warmes Interesse finden wird.

Verschiedene Unzuträglichkeiten, die sich aus der Unterbringung wallonischer Geisteskranker in dem durchaus vlämischen Gheel ergaben, führten zu dem Versuche der Gründung einer Colonie in wallonischer Gegend; nach längeren Verhandlungen, in welchen, wie Qu. betont, weder das religiöse noch das humanitäre Moment, sondern vorwiegend pecuniäre Interessen in's Feld geführt wurden, gelang es endlich, die Commune Lierneux bei Lüttich bereit zu finden, und am 19. April 1884 wurde der Anfang mit 2 männlichen und 2 weiblichen von Gheel herübergebrachten Kranken gemacht. Durch vorsichtige Auswahl der Kranken gelang es, die Bevölkerung von der früheren Opposition soweit zu bekehren, dass zur Zeit der Abfassung der Schrift schon 28 Kranke untergebracht waren und die Zahl der sich meldenden Pfleger zwischen 40 und 50 betrug. Mit Decret vom 11. Febr. 1885 genehmigte der König die Anlage der Colonie und deren Reglement, das sich ziemlich eng an das von Gheel anschliesst.

Wenn etwas in demselben unseren hierländischen Anschauungen widerstrebt, so ist es die bekanntlich auch in Gheel geübte familiäre Pflege von „Unreinen". Unzweifelhaft verdient der Versuch unsere vollste Aufmerksamkeit, da er manchen bezüglich Gheels in's Feld geführten Widerspruch als nichtig widerlegt.

(Auf dem letzten psychiatrischen Congresse zu Antwerpen hat Qu. eine Mittheilung über die neue Colonie gemacht; einer brieflichen Mittheilung desselben entnehme ich die Aeusserung, dass der Versuch als vollständig geglückt angesehen werden kann.) A. Pick.

La législation relative aux aliénés en Angleterre et en Ecosse. Rapport de missions remplies en 1881 et 1883, par A. Foville. Paris 1885. (203 Seiten.)

Als das Resultat zweier im amtlichen Auftrage unternommenen Studienreisen veröffentlicht F. eine eingehende Studie über die in England und Schottland gültige Irrengesetzgebung, welche einen Theil des im Senate früher vorgelegten Berichtes über das demselben unterbreitete Project eines neuen Irrengesetzes bildet.

Wer selbst einmal einschlägige Studien gemacht, wird die Schwierigkeiten gerade dieser Arbeit ermessen und das Dankenswerthe derselben umsomehr anerkennen, als F. auch eine organische Darstellung von der Wirksamkeit der betreffenden Gesetze giebt; seine Arbeit erweist sich als eine durchaus zuverlässige Zusammenfassung, die

es ermöglicht, auch ohne auf die Quellen zurückzugehen, alles Nothwendige aus ihr zu schöpfen; aber auch für den auf die Quellen Zurückgehenden wird die Schrift sich als werthvoller Führer in der zuweilen höchst verwickelten Materie erweisen.

Die Schrift bietet aber noch weit mehr, als der Titel besagt; sie behandelt ausführlich, gleichsam als Rückwirkung der Irrengesetzgebung, das Irrenwesen der beiden Länder, sowohl historisch als nach seinem gegenwärtigen Standpunkte, und auch dieser Theil des Werkes besitzt die von dem anderen gerühmten Vorzüge, so dass das Ganze allen Interessenten wärmstens empfohlen sei. A. Pick.

V. Personalien.

Dem Oberarzte am Strafgefängniss Plötzensee, Sanitätsrath Dr. Baer, ist der Preis zuerkannt worden für die in Rom ausgeschriebene Concurrenzarbeit „über die in diesem Jahrhundert (in Italien und anderswo) gemachten Fortschritte in den Studien über die Anthropologie der Verbrecher und über den Werth der auf Grund dieser Thatsachen aufgestellten Theorien".

Prof. Dr. v. Krafft-Ebing in Graz wurde zum ordentl. Professor der Psychiatrie an der deutschen Universität Prag ernannt.

VI. Vermischtes.

Geistesstörungen bei Negern. Kiernan (Journal of nerv. and ment. disease, 1885, p. 290) weist darauf hin, dass die Erscheinungen des Irreseins bei Negern in gewisser Hinsicht charakteristisch sind. Besonders auffallend sind Tobanfälle mit sexueller Erregung, die meistens im Frühjahr ausbrechen, und die wegen der sinnlosen Raserei mit dem berüchtigten „Amoklaufen" der Malaien, ja mit den sexuellen Wuthzuständen der Stiere, des männlichen Elephanten und der Paviane verglichen werden können. Im Uebrigen ist ihre genauere Beobachtung sehr erschwert durch die schnelle Behandlung, der sie unterworfen werden, und die gewöhnlich „in der Application von Blei, Hanf oder Stahl in genügender Menge, um Euthanasie zu bewirken", besteht!

Eine eigenartige Färbung erhalten die Psychosen der Neger dadurch, dass sie in derselben Weise, wie die ungebildeten Volksklassen bei uns, Hallucinationen und besonders die schmerzhaften Empfindungstäuschungen nicht auf elektrische oder magnetische Einwirkungen, sondern auf geheimnissvolle Kräfte und Sprüche ihrer Dämonen und Zauberer zurückführen. Bei den Negern, die wenigstens in den Vereinigten Staaten wohl sämmtlich als Christen anzusehen sind, brechen immer noch die alten afrikanischen Aberglauben gelegentlich durch und so spielt in ihren Verfolgungswahnvorstellungen der furchtbare Schlangengott Wudu eine bedeutende Rolle. Unangenehme Sensationen werden nicht durch Galvanismus oder durch Zauberei, sondern durch „Wuduism" bewirkt; die Hallucinanten fühlen sich „gewudnet". (Bei einem tobsüchtigen Neger oder richtiger Mulatten von Barbadoes, Westindien, den Ref. zufällig unter seiner Behandlung hat, soll die sexuelle Erregung vor der Aufnahme in die Anstalt eine excessive gewesen sein; später war nichts besonders auffällig und in der Reconvalescenz, in der er sich jetzt befindet, wollte der verhältnissmässig gebildete Kranke nicht mit einer Erklärung des „Wudu-Dienstes", der gerade auf den Antillen noch zu Orgien und Menschenopfern Anlass geben soll, heraus.)

Erwähnenswerth ist noch die Beobachtung Kiernan's, dass erst seit der Sklavenemancipation, also erst seitdem die Neger selbstständig in den Kampf um's Dasein haben eintreten müssen, Paralyse bei ihnen häufig geworden ist. Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 15. Januar. № 2.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie, von Prof. Dr. **Adolf Strümpell.** 2. Zur Anatomie der Glandula pinealis, kurze Mittheilung von Dr. **L. Darkschewitsch.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Recherches sur la contraction simultanée des muscles antagonistes, par **Beaunis.** 2. Förhållandet af nervens tvärsnitt til de elektriska retmedlen, af **Blix.** — Pathologische Anatomie. 3. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales, par **Loewenthal.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Ein Fall von corticaler Epilepsie u. postepileptoiden Lähmungen, von **Nearonow.** 5. Ueber die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems, von **Oppenheim.** 6. Sur deux cas de monoplégie brachiale hystérique, de cause traumatique, chez l'homme, leçon de **Charcot**, recueillie par **Marie** et **Guinon.** 7. A case of hystero-epilepsy in the male, by **Oliver.** 8. On a muscular phenomenon observed in hysteria, and analogous to the „paradoxical contraction", by **Charcot** et **Richer.** 9. Schwere Hysterie, von **Engesser.** 10. Cas d'hystérie dans lequel les attaques sont marquées par une manifestation rare; éternuments, par **Leite.** 11. Cases of ophthalmoplegia, complicated with various other affections of the nervous system, by **Bristowe.** — Psychiatrie. 12. Directe Vererbung von Geisteskrankheiten, von **Sioli.** 13. Étude clinique sur les aliénés héréditaires, par **Taty.** 14. Einfluss der erblichen Belastung auf Entwickelung, Verlauf und Prognose der Geistesstörungen, von **Kalischer.** — Therapie. 15. Pilocarpine in acute Alcoolism, by **Jesham.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Personalien.

VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie.

Von Prof. Dr. **Adolf Strümpell** in Leipzig.

Die grosse Gruppe der primären Degenerationen des zur willkürlichen Bewegung dienenden cortico-musculären Leitungssystems ist aus einer Anzahl von Krankheitsbildern zusammengesetzt, deren Unterschiede im Wesentlichen

nur durch die verschiedenen Functionen der gerade befallenen Muskelgebiete bedingt sind. Die Mehrzahl der Neurologen ist daher gegenwärtig wohl einverstanden mit der einheitlichen Zusammenfassung der hierher gehörigen Krankheitsformen, welche früher unter verschiedenen, noch jetzt üblichen Namen (progressive Muskelatrophie, progressive Bulbärparalyse, amyotrophische Seitenstrangsclerose u. a.) als besondere Krankheitsarten unterschieden wurden. Freilich stützt sich, zumal bei der noch sehr ungenügend bekannten Aetiologie dieser Zustände, diese Anschauung vorzugsweise auf den durchaus gleichmässigen klinischen und anatomischen Charakter der erwähnten Krankheitsformen; indessen scheinen dieselben doch auch insofern zu einer ätiologischen Einheit zu gehören, als sie alle wahrscheinlich von gewissen Schädlichkeiten abhängen, welche unmittelbar krankmachend auf die motorischen Fasern resp. Zellen selbst einwirken. Diese Schädlichkeiten brauchen nicht in dem Sinne „specifische“ zu sein, dass ihre Folgen nur von einer einzigen bestimmten Ursache hervorgebracht werden können, wie etwa der Typhusprocess in der That nur von dem „specifischen“ Typhusgift abhängen kann. Die primäre chronische Degeneration der motorischen Leitungsbahnen bliebe auch dann eine einheitliche Krankheit, wenn sie durch an sich verschiedene, aber zu denselben Folgen führende Ursachen hervorgerufen werden könnte. Unser Ziel kann es nicht sein, die Krankheiten ausschliesslich nach ihren ätiologischen oder ausschliesslich nach ihren anatomischen Verhältnissen einzutheilen, sondern je nach dem vorhandenen Bedürfnisse sollen wir stets den wesentlichen Gesichtspunkt vor den nebensächlicheren berücksichtigen.

Zu den einzelnen Krankheitsbildern, unter denen uns die primäre Degeneration der einzelnen Abschnitte des motorischen Leitungssystems entgegentritt, gehört auch die fortschreitende symmetrische Lähmung der Augenmuskeln. Da dieselbe aber noch weniger genau bekannt ist, als die übrigen analogen Erkrankungen, so mag der folgende, von mir in meiner Poliklinik beobachtete Fall einen vielleicht wünschenswerthen Beitrag zu der noch ziemlich spärlichen hierher gehörigen Casuistik liefern. Auf eine ausführlichere Berücksichtigung der übrigen Literatur muss ich in dieser kurzen Mittheilung verzichten. Eine Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen Beobachtungen findet man in dem vor Kurzem erschienenen Buche von Mauthner über „die Nuclearlähmung der Augenmuskeln“, wobei freilich, wie mir scheint, eine etwas strengere kritische Sonderung der einzelnen Fälle wünschenswerth gewesen wäre.

A. Th. Winkler, 50 Jahre alt, seit seinem 12. Lebensjahre Cigarrenarbeiter, welche Beschäftigung er erst vor wenigen Jahren mit der eines Hausirers vertauscht hat. Eine hereditäre Anlage zu nervösen Erkrankungen ist in keiner Weise nachweisbar. Pat. war früher stets gesund und kräftig; luetisch inficirt ist er niemals gewesen. Er selbst giebt als Ursache seiner Erkrankung eine heftige Erkältung an, welche er sich im Jahre 1861 während eines grösseren Brandes in Leipzig, wobei er als Feuerwehrmann thätig war, zugezogen haben will. Wenigstens bemerkte er bald danach zum ersten Male, dass seine oberen Augenlider herabgesunken waren und dass er beim seitlichen

Sehen seinen Kopf mehr drehen musste, als früher. Er nahm wiederholt ärztliche Hülfe in Anspruch, doch konnte ich leider genauere Angaben über den damaligen objectiven Befund nicht erhalten. Sehr langsam und ohne alle sonstigen Nebenerscheinungen nahm die Bewegungsstörung allmählich zu. Irgend welche schmerzhafte Empfindungen hat Pat. niemals gehabt. Er litt nie an Schwindel und erinnert sich, niemals Doppeltsehen gehabt zu haben. Seine Sehkraft war anfänglich ganz normal, wurde aber allmählich für die Nähe schwächer, so dass er eine Brille tragen musste. Seit vielen Jahren ist sein Zustand angeblich unverändert geblieben. Pat. hat sich an denselben gewöhnt und suchte die Poliklinik nur wegen seit Kurzem bestehenden rheumatischen Beschwerden in den Knieen auf, bei welcher Gelegenheit wir auf den Zustand seiner Augen aufmerksam wurden und folgenden Befund notirten.

Pat. ist ein mittelgrosser, etwas schwächlich aussehender Mann. Sofort auffallend ist die auf beiden Seiten bestehende starke Ptosis. Die oberen Augenlider hängen tief herab und können nur soweit gehoben werden, dass ein Spalt von knapp 4 mm zwischen beiden Augenlidern entsteht. Pat. muss daher, um zu sehen, fast stets seinen Kopf ein wenig nach hinten biegen. Beide Augäpfel liegen etwas tief in ihren Höhlen und sind fast vollkommen parallel gestellt. Die äusseren Theile des Auges sind vollständig normal. Fordert man den Kranken auf, seinen Blick nach den verschiedenen Richtungen hin zu wenden, so bemerkt man, dass beide Bulbi fast vollkommen unbeweglich sind. Nur noch Spuren von Beweglichkeit nach unten und nach beiden Seiten hin sind übrig geblieben. Pat. braucht daher zum seitlichen Sehen stets Bewegungen seines Kopfes. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, zuweilen sogar ziemlich weit, und zeigen gegen Lichteindrücke eine vollkommen gute Reaction. Irgend welche Veränderungen an ihnen, wenn Pat. sich bemühen soll, abwechselnd einen Gegenstand in der Form und einen in der Nähe zu betrachten, sind nicht deutlich bemerkbar. Um über die Refractionsverhältnisse des Auges genaueren Aufschluss zu erhalten, bat ich Hrn. Collegen Dr. Schröter, den Kranken zu untersuchen. Derselbe theilte mir freundlichst folgenden Befund mit: „Links Hypermetropie $^1/_{50}$, rechts Hypermetropie $^1/_{30}$. Dabei liest Pat. links Jäger 1 erst mit + 10, rechts Jäger 2 mit + 8, was also auf Rechnung einer Accommodationslähmung kommen muss. Sehschärfe links $^{20}/_{50}$, rechts $^{20}/_{70}$. Keine Gesichtsfeldbeschränkung. Farbensinn normal. Augenhintergrund ebenfalls vollkommen normal.“

Im Gebiete der bulbären Nerven sind im Uebrigen keine ausgesprochenen Störungen nachweisbar. Nur eine gewisse Schlaffheit der Gesichtsmuskeln, welche im Uebrigen aber alle gut beweglich sind, ist vielleicht bemerkenswerth. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zeigt keine Spur von Atrophie. Sprache, Stimme (Pat. singt noch jetzt in einem Gesangverein 2. Bass), Schlingact ungestört. Gehör, Geruch, Geschmack, Sensibilität des Gesichts und der Mundhöhle vollkommen erhalten. — Auch am übrigen Körper (Lungen, Herz, Harn etc.) nichts Krankhaftes nachweisbar. Insbesondere fehlt jede Andeutung von tabischen Erscheinungen. Pat. hat beiderseits ziemlich lebhafte Patellarreflexe.

Somit stellt unsere Beobachtung einen reinen Fall von beiderseitiger progressiver Ophthalmoplegie dar. Die allmählich entstandene Lähmung betrifft sämmtliche „äussern“ Augenmuskeln und den Accommodationsmuskel, welcher letztere Umstand deshalb besonders hervorgehoben zu werden verdient, weil das Freibleiben der Accommodation von einigen Autoren als charakteristisch angesehen worden ist. Somit erscheint aber die Abgrenzung des befallenen Muskelgebietes in viel natürlicherer Weise nicht durch die Lage („äussere“ oder „innere“) der betreffenden Muskeln bedingt zu sein, sondern durch den Umstand, dass alle der willkürlichen Innervation unterworfenen Muskeln der Degeneration verfallen, während die rein reflectorisch eintretende Pupillenreaction allein vollkommen erhalten bleibt. Der anatomische Process besteht, wie aus analogen Beobachtungen mit grösster Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann, ausschliesslich in einer degenerativen Atrophie der betreffenden Nervenfasern und Ganglienzellen (Kerne der Oculomotorii, Abducentes und Trochleares) mit den hinzugehörigen secundären Degenerationen. Dass sich die Atrophie noch weiter centralwärts entwickeln kann, ist nicht unmöglich, aber bisher nicht nachgewiesen. Ich fasse den Process als vollständig analog den übrigen Formen der primären Degeneration des motorischen Systems auf, deren jede gewissermaassen eine besondere Localisation in einem sich functionell abgrenzenden Muskelgebiete darstellt. Diese Abgrenzung ist freilich durchaus keine ganz strenge, wie die ja recht häufige Combination spinaler und bulbärer Amyotrophien zeigt. Auch die Atrophie der Augenmuskeln kann sich, wenn auch selten, mit anderen bulbären Atrophien vereinigen. Eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Muskelgebiete und eine dadurch bedingte Selbstständigkeit ihrer Erkrankung ist aber zweifellos vorhanden. So giebt es z. B. Fälle von progressiver Muskelatrophie, die Jahre lang auf gewisse Muskelgruppen der oberen Extremitäten beschränkt bleiben, ebenso Fälle, bei denen nur die Zungen-Lippen-Musculatur betroffen ist u. a. In unserer, oben mitgetheilten Beobachtung ist die Beschränkung der Erkrankung auf die Augenmuskeln sehr ausgesprochen, da das Leiden schon 25 Jahre besteht und seit vielen Jahren vollkommen abgeschlossen erscheint. Entweder wirkt die krankmachende Schädlichkeit nicht mehr ein oder der Process ist zum Stillstand gekommen, nachdem alle der Degeneration überhaupt zugänglichen Theile befallen sind, etwa ebenso wie eine Flamme von selbst erlischt, wenn alles Brennmaterial verzehrt ist. Einen offenbar sehr ähnlichen Fall von Ophthalmoplegie mit schliesslichem Stillstand der Affection erwähnt auch A. Graefe in seinem Handbuch der gesammten Augenheilkunde (Bd. VI, 1, S. 74).

Bemerkenswerth ist, dass, wie auch schon andere Beobachter hervorgehoben haben, niemals Doppeltsehen bestanden hat. Dies erklärt sich, wie mir scheint, am besten durch die Annahme einer Erkrankung der zu den associirten Augenbewegungen gehörigen Ganglienzellen resp. Fasern, so dass also auch die Lähmung stets eine associirte gewesen sein muss. Diese Thatsache würde mithin auch gegen den peripherischen Ursprung der Erkrankung sprechen.

In Betreff der Aetiologie des Falles lässt sich nichts Sicheres angeben.

Die vom Pat. selbst hervorgehobene Erkältung dürfte schwerlich die allein maassgebende Ursache der Lähmung gewesen sein. Vielleicht ist aber die Frage gerechtfertigt, ob nicht die Beschäftigung des Pat. als Cigarrenarbeiter (seit seinem 12. Lebensjahre) zu toxischen Einwirkungen geführt haben kann. Eine sichere Entscheidung hierüber liesse sich aber natürlich erst nach ausgedehnteren Erfahrungen treffen.

2. Zur Anatomie der Glandula pinealis.

Kurze Mittheilung von Dr. L. Darkschewitsch aus Moskau.

Es ist in der letzten Zeit, entgegen der Ansicht von Meynert[1] und Hagemann,[2] von einigen Autoren (Schwalbe,[3] Edinger[4]) die Meinung ausgesprochen worden, dass die Gl. pinealis nicht als ein Ganglion, sondern als eine „einfache Drüse" aufgefasst werden muss. Vor kurzem hat sogar Cionini[5] eine Mittheilung veröffentlicht, in welcher er behauptet, dass selbst in dem Stiel der Gl. pinealis durch keine Färbungsmethode Nervenfasern nachzuweisen seien.

Eigene vergleichend-anatomische Untersuchungen (Frosch, Kaninchen, Hund, Affe, menschl. Fötus) haben mich zur Ueberzeugung geführt, dass die Ansicht, welche die nervöse Natur der Gl. pinealis bestreitet, eine unrichtige ist.

Den Nachweis gedenke ich aber nicht für die zelligen Elemente des Conarium zu führen, da wir derzeit keine absolut charakteristischen Kennzeichen für die nervöse Natur von Zellen besitzen, sondern wende mich zur Besprechung der in dem Organ auffindbaren Nervenfasern.

Wenn man sich der Weigert'schen Hämatoxylintinction bedient, hat es nicht die geringste Schwierigkeit sich von der reichlichen Existenz von Nervenfasern in der Gl. pinealis zu überzeugen, wie dies auf der beistehenden Fig. 1 zu sehen ist.

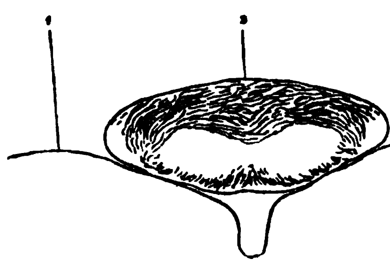


Fig. 1. Frontalschnitt durch den Affenhirnstamm: 1. Corp. quadr. sup., 2. Glandula pinealis.

[1] Stricker's Handbuch d. Lehre v. d. Gewebe. Bd. 2. S. 744.
[2] Ueber d. Bau d. Conarium. 1872.
[3] Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 473.
[4] Zehn Vorlesungen über d. Bau d. n. Centralorgane. 1885. S. 55.
[5] Sulla struttura della ghiandola pineale. — Dieses Centralbl. 1885. S. 320 (Ref. von Sommer).

Eine eingehende Untersuchung dieser Fasern zeigt, dass man sie nach ihrer Herkunft in folgende Systeme ordnen kann.

1. Fasern aus der Capsula interna.
2. Fasern der Striae medullares.
3. Fasern des Meynert'schen Bündels.
4. Fasern des Tractus opticus.
5. Fasern aus der hinteren Gehirncommissur.

Die Verbindung der Gl. pinealis mit den Fasern der hinteren Commissur des Gehirns, auf die schon Meynert[1] und Pawlowsky[2] aufmerksam gemacht haben, scheint uns besondere Beachtung zu verdienen, da zwischen den Fasern der hinteren Gehirncommissur und den Kernen der motorischen Augennerven eine enge Beziehung existirt.[3]

Die beistehende Fig. 2 stellt einen Schnitt des Hundehirns dar, an welchem die Verbindung der Fasern der hinteren Commissur mit der Gl. pinealis ersichtlich ist.

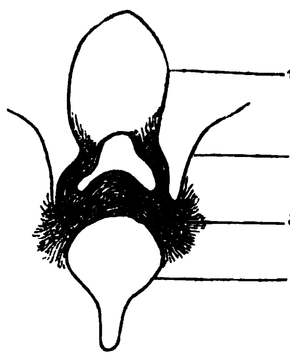


Fig. 2. Frontalschnitt durch den Hundehirnstamm.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Recherches sur la contraction simultanée des muscles antagonistes,** par H. Beaunis, prof. de physiol., Nancy. (Gaz. méd. de Paris. 1885. 28 et 29.)

In seinen Untersuchungen über die Form der Reflexcontraction des Muskels im Jahre 1883 hatte B. häufig gleichzeitige Contractionen von Streck- und Beugemuskeln constatirt. Das hatte ihm die Prüfung der Frage nach dem gleichzeitigen Verhalten antagonistischer Muskeln nahe gelegt. — Bekanntlich hat Duchenne de Boulogne die alte Lehre von der Bewegung umgestossen, nach welcher man annahm, dass ein

[1] l. c. S. 743.
[2] Ueber d. Faserverlauf in d. h. Gehirncommissur. Zeitschr. f. w. Zoologie. 1874. Bd. 24.
[3] „Ueber die hintere Commissur des Gehirns." Dieses Centralbl. 1885. Nr. 5.

Muskel, dessen Antagonist in Contraction sich befinde, erschlafft sei. Er lehrte, was übrigens schon Winslow ausführlich entwickelt hatte, dass eine Bewegung nicht das Resultat einer einfachen Contraction eines Muskels sei, sondern der Mitwirkung auch seines Antagonisten. Denn wenn Duchenne die gelähmten Vorderarmbeuger eines Menschen durch eine elastische Kraft ersetzte, so konnte derselbe vermittelst Innervation seines Triceps brachii den gestreckten Vorderarm nach Belieben in verschiedenem Grade beugen. Aus diesen und anderen Beobachtungen leitet Duchenne seine Lehre von der „Harmonie der Antagonisten" bei willkürlichen Bewegungen ab. B. weist nun darauf hin, dass Duchenne's Beweisführung nicht einwandfrei sei, und bemüht sich, den experimentellen Beweis für dieselbe zu liefern vermittelst des Marey'schen Myographen. Er untersuchte an Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden. Die Thiere resp. das betreffende Glied, waren natürlich fixirt, und es wurde eine Reflexbewegung mittelst sensibler Reizung (elektrisch, chemisch, mechanisch) ausgelöst, oder man wartete, bis das Thier spontan eine Bewegung machte. Die Thiere waren im Uebrigen entweder intact, oder des Gehirns ganz oder theilweise beraubt.

B. beobachtete nun dreierlei Arten in dem Verhalten der antagonistischen Muskeln:

1) Die beiden antagonistischen Muskeln contrahiren sich gleichzeitig.

2) Der eine Muskel contrahirt sich und der Antagonist erschlafft und verlängert sich.

3) Der eine Muskel contrahirt sich, der Antagonist bleibt unbeweglich.

Im ersten Falle beginnt die Contraction beider in der Regel in demselben Moment, dagegen hört die des einen häufig etwas früher auf, als die des anderen; nach Höhe, Dauer und Form zeigen die beiden Curven nicht selten Verschiedenheiten.

Die Erscheinungen waren die gleichen, mochte man die Bewegungen durch sensible Reize erregt oder auf Bewegungen des Thieres einfach gewartet haben, wobei B. es unentschieden lässt, ob letztere Bewegungen als willkürliche bezeichnet werden dürfen. —

Die Bewegung ist also das Resultat gleichzeitiger Action der Antagonisten. Entweder contrahiren sich Beuger und Strecker, wobei die Einen überwiegen, die Anderen nur moderiren (präcise Bewegungen); oder die Einen contrahiren sich, die Anderen erschlaffen (rasche und intensive Bewegungen).

Als nachgewiesen betrachtet B. durch seine Untersuchungen (Fall 2) die willkürliche Erschlaffung eines Muskels. Er betont ferner die Nothwendigkeit, bei der Analyse pathologischer Bewegungsformen die neu gewonnenen Gesichtspunkte zu verwerthen.

Hadlich.

---

2) Förhållandet af nervens tvärsnitt til de elektriska retmedlen, af Magnus Blix. (Upsala läkareféren. förh. 1885. XX. 3. S. 174.)

B. untersuchte die Reizungsverhältnisse an Querschnitten des Ischiadicus von Fröschen im Vergleich mit weiter abwärts gelegenen Punkten, um festzustellen, in wie weit diese verschiedenen Theile von den verschiedenen Arten des elektrischen Reizes auf verschiedene Weise beeinflusst werden. Eine Elektrode berührte den Nerven an möglichst eingeschränkter Stelle, die andere stand in möglichst grosser Ausdehnung mit dem Nerven in Berührung.

Aus seinen Versuchen scheint unzweideutig hervorzugehen, dass Durchschneidung oder Abbindung des Nerven einen ganz bestimmten Einfluss auf das Verhalten desselben (eines Theils der motorischen Nervenfasern im Hüftnerv des Frosches) dem elektrischen Reizmittel gegenüber ausübt. Für den Schluss der galvanischen Ströme, für Inductionsströme und für Entladungsströme ist der Nerv im Allgemeinen mehr reizbar, wenn die Elektrode die Kathode ist, als wenn sie die Anode ist. Innerhalb

des Querschnittes ist das Verhalten umgekehrt. Die Veränderung tritt wohl am häufigsten unmittelbar nach der Durchschneidung des Nerven ein, aber sie scheint doch mit der Zeit stärker ausgesprochen zu werden. Sie beschränkt sich wenigstens Anfangs auf die allernächsten Umgebungen des Schnittes, oft aber scheint sie doch mit der Zeit sich wenigstens bis 1 mm unterhalb des Schnittes zu erstrecken.

Diese Veränderung beruht offenbar nicht auf der Umänderung der Vertheilung der als Reizmittel angewendeten elektrischen Ströme, welche eine nothwendige Folge der Durchschneidung des Nerven sein muss, sondern sie beruht auf innerhalb des Nerven liegenden Ursachen, welche wahrscheinlich mit unter denselben Umständen auftretenden Veränderungen in den elektromotorischen Eigenschaften des Nerven in Zusammenhang stehen.

Das ist dieselbe Veränderung, der die Reizbarkeit der motorischen Nerven unterliegt bei beginnender Degeneration. Walter Berger.

Pathologische Anatomie.

3) **Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales.** Recherches faites au laboratoire de physiologie de Genève par Nathan Loewenthal (de Mohilew sur le Dniéper). Dissertation inaugurale. 1885. 118 Seiten und 2 Tafeln.

Verf. hatte Gelegenheit, das Rückenmark von 5 Hunden, an denen Schiff partielle Durchschneidungen im Bereiche des Cervicalmarks vorgenommen hatte, zu studiren. Die Versuchsthiere konnten 3—10 Wochen nach dem operativen Eingriff am Leben erhalten werden. Die Durchschneidungen bezogen sich auf folgende Regionen:

Hund I. Totale Durchtrennung sämmtlicher Hinterstränge, der Hinterhörner, des rechten Seitenstranges und eine partielle Durchtrennung des linken Seitenstranges in der Gegend des Austritts des 2.—3. Cervicalnervenpaares.

Hund II. Völlige Continuitätstrennung der Hinterstränge der Hinterhörner und des linken Seitenstranges, leichte Streifung des rechten Seitenstranges; in der Gegend des 5.—6. Cervicalnervenpaares.

Hund III. Gänzliche Durchtrennung der linken Rückenmarkshälfte, partielle Läsion der rechten, (die innere Region des Vorderstranges und Vorderhornes, die Processus reticul., die Kerne des Goll'schen und Burdach'schen Keilstranges [partiell] umfassend); ein grosser Theil der Hinterstränge in der Umgebung des Hinterhornes blieb frei; in der Gegend des 1. Cervicalnervenpaares.

Hund IV. Zerstörung des hinteren Segmentes des rechten Seitenstranges und Adnexa (äussere Partie des Hinterhorns); in der Gegend des 4.—5. Cervicalnervenpaares.

Hund V. Aehnliche Verletzung wie bei Hund IV.

Ausserdem untersuchte Verf. das Rückenmark von 27 Hunden, denen Schiff Rindenläsionen im Bereiche verschiedener Regionen des Grosshirns (hauptsächlich des Vorderhirns) beigebracht hatte. 2—10 Wochen nach der Operation wurden die Thiere durch Chloroform getödtet; 2 Thiere lebten 5 und 11 Monate nach der Operation.

Die recht beachtenswerthen Untersuchungsresultate des Verf. lassen sich in folgender Weise kurz zusammenfassen:

1) Abtragung des Gyr. sigmoid. hat regelmässig absteigende Degeneration im Rückenmark zur Folge, es können indessen auch Läsionen der Rinde im Bereiche der nächsten Umgebung dieses Gyrus (besonders parietalwärts) denselben Erfolg haben; in letzterem Falle müsse allerdings zugegeben werden, dass die Degeneration im Rückenmark nicht direct von den den Gyr. sigmoid. umgebenden Windungen abzuhängen brauche, sondern eventuell Folge der Mitläsion von Fasern sein könne, die

dem Gyr. sigmoid. entstammen und dicht unter jenen Windungen ziehen. Auffallend sei, dass Zerstörung des ganzen unter jenen Windungen liegenden Markes von einer schwächeren und rascher sich erschöpfenden Degeneration im Rückenmark begleitet werde, als isolirte Abtragung des Gyr. sigmoid. — Einseitige Abtragung im Vorderhirn kann bilaterale, secundäre Degeneration im Rückenmark zur Folge haben, doch ist die Degeneration auf der gekreuzten Seite der Läsion erheblich ausgesprochener. — Abtragungen aus dem Gebiete des Parietal- und Occipitalhirns (Zonen D und E des Verfassers) rufen keine absteigende Degeneration im Rückenmark hervor.

Die secundäre Degeneration nach Wegnahme des Gyr. sigmoid. zieht sich bis in's Lendenmark. Die degenerirte Zone liegt auf Querschnitten in demjenigen Gebiet des Seitenstranges, das den Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn begrenzt, von der grauen Substanz wird es aber durch ein schmales Markfeld getrennt. Die zur Degeneration kommenden Fasern zeichnen sich durch Feinheit ihres Kalibers aus (vgl. Deiters, Mayser, Referent[1]); in der atrophischen Zone ziehen aber auch Fasern derberen Kalibers, die sich an der absteigenden Degeneration indessen nicht betheiligen. Beide Faserarten erscheinen ziemlich innig gemischt. Die feinen Fasern entsprechen den Pyramidenfasern des Menschen.

2) Die nach Durchschneidung des Cervicalmarks auftretenden secundären Degenerationen zeigen im Verlaufe des ganzen Rückenmarks eine weitaus bedeutendere Ausdehnung, als nach Wegnahme des Gyr. sigmoid. (vorausgesetzt, dass der Seitenstrang total durchschnitten wurde). Ausser verschiedenen kurzen Fasern und der Pyramidenbahn konnte da der Verf. eine ausgesprochene Degeneration eines voluminösen Systems langer Fasern innerhalb des Seitenstranges constatiren, das ventral von der Pyramidenbahn liegt und sich durch Derbheit der Axencylinder auszeichnet. Nach völliger Durchtrennung des Seitenstranges degenerire diese Bahn in intensiverer Weise, als die Pyramidenbahn und es sei die Degeneration noch tiefer zu verfolgen, als bei dieser. Auf Querschnitten nimmt dieses Feld den ganzen Raum zwischen dem Querschnitt der Pyramidenbahn und der Kleinhirnseitenstrangbahn ein. Verf. nennt das bezügliche Markfeld, das durch Läsionen des Grosshirns in keiner Weise beeinflusst wird, „äussere Zone des Seitenstranges“ und fasst es als ein besonderes System langer Fasern auf.

Der Seitenstrang lässt sich somit nach dem Verf. in 3 concentrische Zonen trennen, die eine gänzlich verschiedene Bedeutung haben, nämlich 1. in die Zone des Pyramidenbündels, 2. in die äussere Zone und 3. in die Zone der Kleinhirnseitenstrangbahn.

3) Nach Durchschneidung der Hinterstränge zwischen dem 5.—6. Cervicalnervenpaar tritt auch aufsteigende Degeneration ein, dieselbe beschränkt sich aber nicht nur auf die Goll'schen Stränge, sondern sie dehnt sich auch auf die Burdach'schen Keilstränge aus. Im Weiteren degeneriren nach jenem Eingriff in aufsteigender Richtung Seitenstrangfasern in der ganzen Peripherie des Rückenmarks bis in die Gegend der vorderen Wurzeln, die Gruppirung der zur Degeneration kommenden Fasern ist aber eine in verschiedenen Abschnitten des Querschnitts ganz verschiedene (Kleinhirnseitenstrangbahn von Flechsig).

Dieser ausserordentlich sorgfältigen Arbeit, in der beinahe die gesammte einschlägige Literatur eingehend berücksichtigt wird, sind eine ganze Reihe schöner Figuren beigegeben. v. Monakow.

---

[1] Die im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte (1884. Nr. 6 u. 7) erschienene Arbeit des Referenten „Ueber Pyramide und Schleife“ scheint dem Verfasser entgangen zu sein.

Pathologie des Nervensystems.

4) Ein Fall corticaler Epilepsie und postepileptoiden Lähmungen. Section, von W. Nearonow. (Morskoi Sbornik. 1885. October. Russisch.)

Ein 34jähriger Mann, seit 1878 syphilitisch inficirt, wurde am 30. April 1884 mit Pneumonia chronica, allgemeiner Schwäche, ausgebreitetem Oedem der unteren Extremitäten und Albuminurie in's Kronstadter Marine-Hospital aufgenommen. Er klagte seit langer Zeit über heftige Kopfschmerzen. Seit Ende Juni 1884 stellte sich Schwäche der linken Extremitäten ein; am 20. Juli traten an demselben zum ersten Male Convulsionen auf, die nur einige Minuten dauerten, ohne jegliche Bewusstseinstörung verliefen und sich drei, vier Mal wöchentlich wiederholten. Im Laufe der folgenden Monate nahm die In- und Extensität der convulsiven Anfälle zu: sie wurden heftiger, dauerten 10—15 Minuten, wurden von Ablenkung des Kopfes nach links und Nystagmus beider Augen in der nämlichen Richtung begleitet. Die Anfälle verliefen immer bei vollem Bewusstsein und begannen jedesmal mit Convulsionen der linken Hand, denen stets subjective Empfindungen an derselben vorangingen. Unmittelbar nach dem Anfall konnte man vollständige linksseitige Hemiplegie mit Herabsetzung der Hautsensibilität, Erhöhung des Patellarreflexes und Fussclonus linkerseits constatiren; alle diese Erscheinungen verschwanden wieder nach 1—2 Tagen und machten der gewöhnlichen geringfügigen Parese der linken Extremitäten Platz. Diese typischen Anfälle wiederholten sich im Laufe der Krankheit fünf Mal, in 3—5 wöchentlichen Zwischenräumen. Seit Januar 1885 verschlimmerte sich die Allgemeinerkrankung in bedeutendem Maasse, und am 4. März erfolgte der Tod, ohne neue Erscheinungen seitens des Nervensystems. Da die Untersuchung des Speichels die Anwesenheit von Tuberkel-Bacillen ergeben hatte, so war die klinische Diagnose auf Hirntuberkel gestellt.

Die Section erwies, dass sowohl die Lungenaffection, als die Erkrankung anderer parenchymatöser Organe syphilitischen Charakters war. Im Gehirn fand sich eine gummöse Geschwulst ziemlich derber Consistenz, von 3 ½ Ctm. Länge und 3 Ctm. Höhe, die den oberen Rand des hinteren Drittels der ersten rechten Stirnwindung einnahm, ungefähr 3 ½ Ctm. vor dem oberen Ende der Rolando'schen Furche; die der Geschwulst anliegende Hirnmasse (graue und weisse Substanz) war erweicht. Ausserdem sass eine ähnliche Geschwulst geringeren Umfangs an der Spitze des Hinterhauptlappens, ebenfalls in der rechten Hemisphäre.

In klinischer Hinsicht betont Verf. besonders den Umstand, dass die Steigerung des Patellarreflexes und der Fussclonus, die die postepileptoide temporäre Hemiplegie begleiteten, nach kurzer Zeit verschwanden. Er macht auf die Unvereinbarkeit dieser Verhältnisse mit derjenigen Ansicht aufmerksam, die benannte Erscheinungen in Abhängigkeit von secundären anatomischen Veränderungen des Rückenmarks stellt.

P. Rosenbach.

---

5) Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen (in specie: Eisenbahnunfälle) anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems, aus der Nervenklinik der Charité, von Dr. H. Oppenheim. (Arch. f. Psych. XVI. H. 3.)

Den früheren Mittheilungen über diesen Gegenstand reiht der Verf. weitere 10 genaue Krankengeschichten an und gebietet so über ein stattliches Beweismaterial, mit denen er sich gegen die Ausführungen Charcot's und seiner Schule wendet, welche in den beschriebenen Symptomencomplexen nichts als Fälle von Hysterie sehen wollen.

Die Fälle betreffen vorher gesunde Männer im mittleren Lebensalter, welche durch ein Trauma (Kopfverletzung, Stoss gegen den Rücken, Erschütterung), welches zu

keiner oder zu keiner erheblichen äusseren Verletzung führte, in einen mehr oder weniger schweren Krankheitszustand versetzt wurden. Ausser dem objectiven Trauma dürfte die psychische Erschütterung und der Schreck eine Rolle spielen. Mit Ausnahme eines Falles folgte stets Bewustlosigkeit dem Unfall. Die Folgezustände zeigten Verschiedenheiten in der Intensität und in der Qualität der Symptome, einige derselben sind jedoch constant. So sind alle Kranken psychisch alterirt, und zwar mit dem Grundzug der ängstlichen, traurigen Verstimmung. Dabei sind sie weinerlich; ihr Schlaf ist gestört und die Angst verfolgt sie bis in die Träume; viele hypochondrische Klagen werden producirt. Eigentlicher positiver Intelligenzdefect fehlt für gewöhnlich, doch findet sich Gedächtnissschwäche. Ohnmachts- und Schwindelanfälle, Anfälle von Petit mal und echten epileptischen Bewusstseinspausen sind beobachtet, auch daneben hallucinatorische Dämmer- und Traumzustände. Die subjectiven Klagen der Kranken lauten auf Kopfdruck, Kopf- und Nackenschmerz, Paraesthesien der Kopfhaut, wüstes, Rausch-ähnliches Gefühl und Schwindel, sogar mit Erbrechen. Flimmern vor den Augen, Verschwimmen der Gegenstände, Dunkelwerden des Gesichtsfeldes, Gelbsehen (in einem Fall), Ohrensausen, Hörschwäche. Schmerzen- und Spannungsgefühl im Rücken, Gürtelgefühl bei Einigen. Bei 5 Kranken Erlöschen der Potenz. Die Sensibilitätsstörungen sind verschieden, locale und totale Anästhesien, auch sensorischer Art, in verschiedener Ausdehnung und Qualität. Die Gesichtsfeldeinschränkung fehlte in einigen der neuen Fälle. Bei Manchen wurden Berührungen auf der unteren Rückenhaut schmerzhaft empfunden. Die Haut- und Schleimhautreflexe waren meist herabgesetzt, die Sehnenphänomene sind normal vorhanden oder leicht gesteigert. Ob Motilitätsstörungen bestanden, war oft zweifelhaft, oft waren die Bewegungen wegen der Schmerzen behindert. Schwanken bei Augenschluss war nicht selten, ebenso Tremor mässigen Grades. Die Blasenfunction war häufig gestört, insofern sich der Harn erst nach starkem Pressen entleert. — Obstipation war die Regel. In Beob. X fand sich Atrophie des Nervus opticus, positiver Befund am Opticus noch bei IX, in Beob. V war Pupillendifferenz und reflectorische Pupillenstarre, in III constante starke Pulsbeschleunigung vorhanden. —

Diese Symptomcomplexe einfach als Hysterie zu bezeichnen ist unrichtig und bedenklich. Die einzelnen Fälle variiren zwar unter sich in mancherlei Beziehung und stellen kein einheitliches Bild dar, welches sich mit einer der bekannten Krankheitsformen ganz deckt, sondern sind mehr eine Mischform von Psychose und Neurose, es treten jedoch in einem grossen Theil der Fälle Symptome hervor, die mit Bestimmtheit auf eine schleichend verlaufende, organische Erkrankung des Nervensystems hindeuten. — Die Prognose ist bis jetzt wenig günstig, complete Heilung ist von O. noch nicht beobachtet. O. warnt vor einer Wiederbeschäftigung der Kranken im Eisenbahnfahrdienst. Siemens.

---

6) Sur deux cas de monoplégie brachiale hystérique, de cause traumatique, chez l'homme. Leçon de Charcot, recueillie par Marie et Guinon. (Progr. méd. Nr. 34. 37. 39. 40.)

In dem ersten der beiden Fälle stellt Ch. einen Kranken vor, einen Droschkenkutscher von 25 Jahren, dessen Vater ein Säufer, dessen Mutter sehr nervös gewesen ist. — Er leidet seit seiner Kindheit an einer Wirbelverkrümmung, hat im 16. Lebensjahre einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und davon eine chronische Kniegelenksentzündung sowie eine Atrophie des Quadriceps rechterseit zurück behalten. Im December 1884 erlitt er durch Fall vom Wagen eine Contusion der rechten Schulter, die aber so unbedeutend war, dass er unmittelbar nacher noch 5 Stunden lang kutschiren konnte. Erst am 6. Tage nach diesem Unfall trat eine Monoplegie des verletzten rechten Armes mit Anästhesie ein, die 4 Monate später, als Patient zur genauen klinischen Beobachtung gelangte, in derselben Weise, wie am

Anfang, fortbestand: Vollständige schlaffe Lähmung der Muskeln der Schulter, des Ober- und Vorderarms (nur die Finger machen einige kraftlose Bewegungen). Aufhebung aller Empfindungsqualitäten an der Haut, an den Muskeln, Sehnen u. s. w. Verlust des Muskelsinns. Leichte Erhöhung der Sehnenreflexe. Das Volumen der Muskeln ist aber in normalen Maassen erhalten, elektrische Reactions-Anomalien sind weder an den Muskeln, noch an den Nerven des gelähmten Armes zu constatiren.

Bei Besprechung der Natur dieser Monoplegie führt Ch. zum Vergleiche einen Kranken vor, welcher durch eine schwere traumatische Verletzung des Plexus brachialis sich eine ähnliche motorische und sensible Lähmung an der rechten oberen Extremität zugezogen, doch ergiebt schon eine Gegenüberstellung der anästhetischen und analgischen Hautnervengebiet in diesem und einem gleichen von Ross veröffentlichten Falle, sowie das Vorhandensein von schweren vasomotorischen und trophischen Störungen, wie wenig der vorangestellte Fall in diese Kategorie der traumatischen peripherischen Paralysen passt. Aber auch die Annahme einer organischen Cerebralerkrankung eines Herdes in den Centralganglien oder in den motorischen Rindencentren sei auszuschliessen, weil alle sonstigen diffusen Herderscheinungen beim Eintritt der Lähmung nicht vorhanden waren, weil ferner eine so reine corticale Monoplegie ohne Facialisparese und ohne Aphasie zu den grössten Seltenheiten gehören und übrigens nach viermonatlicher Dauer längst Erscheinungen der secundären absteigenden Degeneration veranlasst hätte. Ebensowenig sei die Ursache in der Medulla spinalis zu suchen: es handelt sich einzig und allein um eine hysterische (dynamische und functionelle) Laesion, da auch sonstige hysterische Erscheinungen nicht mangelten: Es sei eine allgemeine rechtsseitige Hemianästhesie vorhanden, bestehend in einer Obnubilation des Gehörs- und Geschmackssinnes der rechten Körperhälfte, ferner eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, sowie die sogenannte Polyopie monoculaire, wie sie Parinaud als charakteristisch für den Hysterischen beschrieben hatte. So kommt Charcot zu dem Schlusse, dass dieser Fall als eine hysterische Lähmung aufzufassen sei, obwohl hysterische Attaken nie eingetreten und hysterogene Zonen an dem Körper des hysterischen Droschkenkutschers nicht aufzufinden sind: Durch den Mangel dieser beiden hysterischen Attribute unterscheide sich der Kranke von einem anderen an einer linksseitigen Monoplegie des Armes leidenden Hysteriker, den Ch. vor kurzer Zeit erst beschrieb, und den Ref. in Nr. 22 d. Jahrg. 1885 dies. Zeitschr. ebenfalls mitgetheilt hat: letzterer ist übrigens fast vollständig zur Heilung gelangt.

Die weiteren sehr ausführlichen epikritischen Auseinandersetzungen Charcot's beziehen sich auf die Aehnlichkeit zwischen derartigen psychischen (hysterischen) Paralysen mit denjenigen, die im hypnotischen Zustande durch Suggestion hervorzurufen sind. Zum Beweise wird ein hysterisches junges Mädchen vorgeführt, die in den somnambulen Zustand versetzt wird und bei der in einem gewissen Stadium eine artificielle Monoplegie mit Leichtigkeit zu erzeugen ist. Die einzelnen Abschnitte des gelähmten rechten Armes können aber von Ch. in Bezug auf Motilität und Sensibilität entsprechend wieder „deparalysirt", von den Functionsstörungen befreit werden. Uebrigens ist eine „Einflüsterung" zur Erzeugung jener hysterischen Lähmung nicht unbedingt nothwendig, es genügt auch eine leichte traumatische Ursache, ein leichter Faustschlag auf die Schulter, um den Arm der Sonnambule zu paralysiren. Der hypnotische Zustand sowohl als ein plötzlicher Schreck sind nach Ch. nur verschiedene Arten eines „Nerven-Shoks", die zur Umschleierung der Psyche (Obnubilation du „Moi") führen und von irgend einer localen Gelegenheitsursache, einem Trauma z. B. unterstützt, psychische Lähmungen, wie wir sie eben geschildert, veranlassen können. Die Behandlung muss dementsprechend wieder eine psychische (moralische) sein. Charcot lässt die Kranken täglich leichte Uebungen mit dem Dynamometer machen, welche die von Tag zu Tag zunehmende Kraft der Extremität ad oculos demonstriren, die Hysteriker ermuthigen und in der That die krankhafte Idee motorischer Ohnmacht zum Verschwinden zu bringen scheinen. Laquer.

7) **A case of hystero-epilepsy in the male,** by James Oliver. (Brain. 1887. October p. 397—400.)

Ein 36jähriger Diamantschleifer, welcher 5 Jahre zuvor nach einem Sprung aus dem Fenster eines brennenden Gebäudes etwas furchtsam und schlaflos geworden war, hatte 6 Wochen vor der Aufnahme nach erneutem Schreck bei dem Ueberschreiten einer von Wagen überfüllten Strasse einen Bewusstlosigkeitsanfall mit Lähmung der linken Körperseite erlitten; Faradisation des Armes hatte dann den ersten Krampfanfall veranlasst. Bei ungestörten Hautreflexen und nicht gesteigerten Sehnenphänomenen besteht Lähmung der linken Extremitäten mit Hemianaesthesia sinistra auch für Geschmack, Geruch und Gehör und Anästhesie der nasalen Hälfte der linken Retina. Typische hysteroepileptische Anfälle meist auf die linke Seite beschränkt, mit den obligaten Contorsionen traten mit Pulsverlangsamung von 78 auf 48 entweder spontan auf oder durch Reizung von vier hysterogenen Zonen: über der linken Carotis, den linken Brachial- und den linken und rechten Femoral-Gefässen, wobei die Compression der Gefässe unwesentlich ist, sondern einfaches Kneipen der Haut in diesen Regionen genügt, den Anfall hervorzurufen. Es besteht Druckschmerzhaftigkeit der Supra- und Infraorbitalnerven, das Zwerchfell ist an den Krämpfen regelmässig und darüber hinaus durch klonische Spasmen betheiligt.

E. Remak.

---

8) **On a muscular phenomenon observed in hysteria, and analogous to the „paradoxical contraction"**, by Charcot and Richer. (Brain. 1885. October p. 289—294.)

Die Verff. haben die von Westphal 1878 im Arch. f. Psych. X. S. 243 u. s. f. bei gewissen, der multiplen Sclerose wahrscheinlich zugehörigen Krankheitsformen als „paradoxe Muskelcontraction" beschriebene Erscheinung, dass der passiv dorsalflectirte Fuss durch Contraction des M. tibialis anticus in dorsalflectirter Stellung verharrt, was nach W. dadurch bedingt wird, dass die Erschlaffung des Muskels als Reiz wirkt, zwar nicht bei derselben Affection zu sehen Gelegenheit gehabt, dagegen in gewissen Fällen von Hysterie eine analoge Erscheinung beobachtet und analysirt.

Bei der von ihnen sogenannten contracturalen Diathese der Hysterischen, von welcher sie eine somnambulische und lethargische Form, analog den entsprechenden Varietäten der artificiellen Contracturen bei der Hypnotisation (vgl. dieses Centralbl. 1882. S. 133) unterscheiden, haben sie bei der lethargischen Form, bei welcher eine Neigung der Muskeln besteht, unter dem Einfluss der verschiedensten Reize in einen Contracturzustand zu verfallen, durch plötzliche Aufrichtung der Zehen unmittelbar Contractur entstehen sehen, welche den Fuss in dieser Stellung erhält. Ebenso veranlasst plötzliche Beugung des Handgelenks eine Contractur, welche das Gelenk in Beugestellung fixirt. Diese Spasmen können mehrere Stunden andauern.

Der Mechanismus dieser Contracturen hat nach den Verfassern nichts Paradoxes und ist nicht aus der plötzlichen Erschlaffung eines Muskels, sondern vielmehr aus der plötzlichen Spannung der antagonistischen Muskelgruppe verständlich. Zunächst würde die Haltung des Fusses nicht bestimmt durch die Action einer einzigen Muskelgruppe, sondern sie sei das Resultat zweier antagonistischen Muskelkräfte, da die Contractur nicht nur den Tibialis anticus betraf, sondern auch den Gastrocnemius und Soleus. Es sei nämlich ebenso unmöglich, während der Contractur den Fuss noch weiter zu dorsalflectiren, als ihn zu plantarflectiren.

Während durch Kneten eines Muskels für gewöhnlich Contractur im Sinne des gekneteten Muskels entsteht, könne unter differenten Versuchsbedingungen ein entgegengesetzter Erfolg eintreten: Wenn, während die Wadenmuskeln geknetet werden, der Fuss so gehalten wird, dass die Entstehung ihrer Contractur verhindert wird,

so sieht man entstehen und anwachsen eine Dorsalflexionsstellung, die um so ausgeprägter war, je mehr die Reizung der Wadenmuskeln verlängert wurde.

Ebenso wird, wenn, während die Extensoren am Vorderarm geknetet werden, die Hand halb gebeugt gehalten wird, die Beugestellung immer stärker, obgleich die Reizung auf die Extensoren beschränkt wird.

Verallgemeinert wirke ein auf eine Muskelgruppe applicirter Reiz auch auf die Antagonisten, deren Action prädominiren muss, wenn der Bewegung im Sinne der gereizten Muskeln ein Hinderniss entgegensteht, was bei der reflectorischen Genese der Contractur aus der synergischen spinalen Innervation antagonistischer Muskelgruppen verständlich sei. Nach Marey'scher Methode aufgezeichnete Curven sind, mit Ausnahme des Beginns, wo bei durch Beugung eines Gelenkes hervorgebrachter Contractur sie steiler sind, sehr ähnlich, gleich ob plötzliche Beugung oder Kneten das excitirende Agens sind.

Die Verff. bestätigen also für die contracturale Diathese der Hysterischen die Auffassung Erlenmeyer's (s. dessen Ctrlbl. 1880. Nr. 17), dass die paradoxe Muskelcontraction von der Dehnung der Antagonisten bedingt wird. E. Remak.

---

9) Ueber einen Fall von schwerer Hysterie, von Dr. H. Engesser, Freiburg. (Berl. klin. Wochenschr. 1885. 13. u. 14.)

Der ausführlich beschriebene Fall ist besonders interessant durch das Verhalten der Urinsecretion und das Auftreten verschiedenartiger Anfälle, auf Grund welcher Verf. die Krankheit als Hystero-Epilepsie mit getrennten, nur manchmal auch combinirten Anfällen bezeichnet. Die Anfälle hatten z. Th. einen convulsiven Charakter, klinische, später tonische Krämpfe mit intactem oder nur ganz vorübergehend geschwundenem Bewusstsein und vollständiger etwa 12 Stunden anhaltender Amaurose; aber es bestand nach initialen Krämpfen tagelang Bewusstlosigkeit mit reactionslosen, ad maximum erweiterten Pupillen, und Unempfindlichkeit gegen die stärksten faradischen Ströme. Z. a. Th. waren die Anfälle von nicht-convulsiver Form: vorübergehende Gereiztheit, Amaurose und Aphasie mit Lähmung der Extremitäten, auch sonnambulische Zustände.

Was die Anomalien der Urinsecretion resp. Urinausleerung betrifft, so bestanden sie in Oligurie und Ischurie. Pat. hatte sich schon vor ihrer Aufnahme ein halbes Jahr lang selbst katheterisiren müssen; auch in dem Krankenhause trat innerhalb 2—3 Monaten nur ganz selten spontane Entleerung ein. — Und ferner sistirte zeitweise die Urinsecretion fast vollständig, sodass z. B. 2 Tage lang gar kein Urin, oder ein anderes Mal in 3 Tagen nur 200 Grm. durch den Katheter entleert werden konnten; dann wieder betrug die Menge eines Tages 300 Grm., im Durchschnitt 750—1000 Grm.

Heilung der Urinretention und allgemeine Besserung trat nach allgemeiner Faradisation mit schwachen Strömen ein, wobei die Füsse und der eine Pol in ein Fussbad tauchten, und ein mit dem anderen Pole verbundener grosser Schwamm auf dem ganzen Körper herumgeführt wurde. Hadlich.

---

10) Cas d'hystérie dans lequel les attaques sont marquées par une manifestation rare; éternuments, par Souza Leite. (Arch. de Neurolog. 1885. Vol. IX. No. 25.)

Der Fall betrifft eine 16jährige erblich belastete Hysterica, welche ein halbes Jahr vor der Aufnahme in's Hospital zuerst einen plötzlichen Anfall von krampfhaftem Husten und Niessen hatte. 8 Tage später ein neuer Anfall, und von da ab weitere Attaken. Der Anfall, wie ihn der Verf. ausführlich beschreibt, beginnt mit einer Aura; es folgt dann ein fortwährendes Husten und Niessen, dabei auch krampfhafte Bewegungen der Glieder, tonische und auch klonische; es kommen verschiedene der

bekannten ‚Phason des grossen Anfalls‘ zur Erscheinung, jedoch in unregelmässiger und inconstanter Weise. Trotz des Hustens und Niessens wird kein Sputum oder nennenswerthes Nasensecret producirt. L. meint, es könnten verschiedene kleine Convulsionen der Exspirationsmuskeln den Husten- und Niessparoxysmus bedingen.

Siemens.

11) **Cases of ophthalmoplegia, complicated with various other affections of the nervous system,** by John S. Bristowe. (Brain. 1885. October p. 313—344.)

Von 5 mitgetheilten Fällen von Ophthalmoplegie mit verschiedenen nervösen Complicationen ist der erste mit Obductionsbefund am interessantesten. Ein 20jähr. Mädchen hatte zuerst Basedow'sche Krankheit mit gelegentlich hohen Temperaturen ohne entzündliche Ursache, 3 Jahre später nur wenige Wochen dauerndes Doppelsehen, wonach Unfähigkeit die Augen zu bewegen eintrat. Während des Krankenhausaufenthaltes seit dem Alter von 25 Jahren wurden die Symptome der Basedow'schen Krankheit, Fiebertemperaturen, gastrische Krisen mit Erbrechen und Durchfall, Blutspucken, Ulceration der Corneae, doppelseitige Ptosis, nicht ganz vollständige Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln (ohne Defect der Accommodation und Pupillarreaction bei normalem ophthalmoskopischen Befunde) später complete rechtsseitige Hemianästhesie mit Farbenblindheit und Gesichtsfeldeinschränkung des rechten Auges, Verlust des Geruchs und Geschmacks rechts, weiter rechtsseitige Olitis externa mit Taubheit, Blutungen aus dem rechten Ohr und Nasenloch (später auch links), hartnäckiges Erbrechen und Hinterkopfschmerz, endlich mehrere epileptische Anfälle beobachtet, nach derem zweitem eine permanente rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen und „paradoxem Phänomen“ am Fusse (ohne Betheiligung des Facialis und der Zunge) zurückblieb.

Nach dem im Alter von 27 Jahren unter bronchitischen Erscheinungen erfolgten Tode ergab die genaue Untersuchung des Gehirns, der Abducentes etc. nach der Erhärtung nicht den geringsten pathologischen Befund. Die Augenmuskeln waren etwas blass und das rechte Trommelfell perforirt, doch bestand keine Veränderung des äusseren oder Mittelohrs, so dass selbst die Blutungen unerklärt blieben.

In einem zweiten Falle waren bei einem 15jähr. Mädchen unter Kopfschmerzen erst Parese der Abducentes, und Schwäche und Taubheit des rechten Armes, dann vollständiger Verlust der Beweglichkeit sämmtlicher äusseren Augenmuskeln mit Strabismus nach innen und unten, unsicherer Gang, theilweise Anästhesie der rechten Körperhälfte, Abweichung der vorgestreckten Zunge nach rechts, dann linksseitige Chorea, dann epileptische Anfälle mit hohen Temperaturen, nach einem solchen rechtsseitige Armlähmung mit Contracturen aufgetreten.

Bei der Analogie mit dem ersten Fall glaubt Verf., dass es sich auch hier um functionelle Störungen handelt, für welche er bei dem stetig progressiven Verlauf und der epileptischen Anfälle die Bezeichnung Hysterie ablehnt.

In einem dritten Falle bei einem 46jähr. Manne mit zweifelhaften syphilitischen Antecedentien unter Hinterkopfschmerz erst Ptosis duplex, dann allmählich fast vollständige Lähmung der Augennerven beiderseits mit Mydriasis und Reactionslosigkeit der Pupillen, Sensibilitätsstörungen im Bereiche beider Trigemini, epileptische Anfälle, Anfälle von Dyspnoë bei von F. Semon constatirter doppelseitiger Abductorenlähmung. Hier erscheint eine organische Erkrankung am Boden des vierten Ventrikels wahrscheinlicher.

Kurz wird noch über einen Fall von Ophthalmoplegie bei einem 53jähr. Manne mit Muskelatrophie der Schultern und Oberarme und des rechten Masseter, und über eine fast vollständige Ophthalmoplegie mit Accommodationslähmung bei einer vorgeschrittenen Tabes berührt.

E. Remak.

Psychiatrie.

12) Ueber directe Vererbung von Geisteskrankheiten, von Sioli, Bunzlau. (Arch. f. Psych. 1885. XVI. H. 1. 2. u. 3.)

Die mit Genauigkeit und grossem Fleiss angestellten Untersuchungen des Verf. bezwecken, die Gesetze zu finden, nach denen sich die Geisteskrankheiten direct vererben. Die erbliche Disposition zu Geistes- und zu Nervenkrankeiten wird vielfach als dieselbe aufgefasst und hat in weiterem Sinne (eben als Familiendisposition) auch Berechtigung. Das Wesen der directen Vererbung auf die Descendenz hat schon Morel unter Gesetze zu bringen versucht. Aber auch er beschränkt sich nicht auf die Psychosen im engeren Sinne, während die identische Uebertragung schon von Esquirol gekannt ist. Betreffs der Frage nach der gleichzeitigen geistigen Degeneration ist es wichtig, zu wissen, ob und welche Unterschiede in der Wirkung der Vererbung auf die Descendenz unter den einzelnen Formen der Psychosen existiren. Hier reicht die einfach statistische Methode nicht aus, hier muss exacte klinische Forschung, eine kritische Sichtung einzelner wohl beobachteter Fälle Platz greifen. Durch mehrere Generationen hindurch müssen diese Familien bekannt sein. Verf. bemüht sich, dann auch noch die Frage nach dem Einfluss der Geisteskrankheit der Ascendenten auf die ganzen Gesundheitsverhältnisse der Descendenz zu beantworten.

S. theilt nun sein Material in 2 Hauptabtheilungen, in A werden die Familien beschrieben, in denen die Descendenz allein oder doch hauptsächlich in Folge der Vererbung erkrankt, während in B die Familien folgen, in denen die Erkrankung der Descendenz wesentlich durch andere veranlassende Momente neben der Vererbung erfolgte.

In der ersten Gruppe des ersten Theils beschreibt S. drei Familien, in welchen sich primäre und uncomplicirte Psychose-Formen direct und rein vererbten, und zwar ergiebt sich, dass sich Melancholie, Manie und Cyklothymie in reiner Form bei der Vererbung gegenseitig ersetzen können, dass anscheinend regellos eine mit der anderen abwechselt. Das Auftreten von anderen Psychoseformen scheint bei ihnen ausgeschlossen, ebenso schwerere Degenerationserscheinungen; ätiologisch gemeinsam war bei den Familien der Umstand, dass sich der Ausbruch der Psychose gern an gewisse physiologische Entwickelungzustände, Pubertät, Menstruation, Gravidität und Puerperium anknüpfte.

Die zweite Gruppe zeigt verwandte, aber complicirt auftretende Psychoseformen; hier ist die Tendenz der gleichartigen Vererbung gleichfalls noch eine grosse, doch treten verschiedene Mischformen und bei allen Degenerationserscheinungen auf.

Die Gruppe III behandelt 2 Familien mit periodischen Psychosen. Bei beiden wurde die in der Ascendenz z. Th. nur angedeutete Periodicität in der Descendenz ausgeprägter, die geistige Abschwächung nimmt nur langsam zu und angeborene Degenerationszeichen fehlen. Die Form der vererbten Psychose variirte etwas.

Die vierte Gruppe, die der Verrückten, zeigt wohlcharakterisirte, meist reine Formen und die wichtige Thatsache, dass die vererbten Krankheiten mit denen der Ascendenten identisch sind. Die Uebereinstimmung erstreckt sich bis auf gewisse Einzelsymptome. Während in einigen der Familien die Symptome der fortschreitenden Degeneration fehlen, sind sie in den anderen in deutlicher Weise vorhanden. Auch zeigt sich, dass die Degenerirten, besonders die in der Zeit der Pubertätsentwickelung Erkrankten, zu Mischformen neigen. Angefügt wird noch eine Familie, in welcher Combination der Psychose mit constitutioneller Krankheit besteht, welche letztere die Degenerationssymptome entsprechend verstärkt.

Die Untersuchung der Frage, ob der erblich belastete Descendent vor oder nach der Erkrankung des Descendenten geboren ist, ergiebt das Resultat, dass von den Descendenten mit directer Heredität nur 4 nach dem Ausbruch der Psychose des Ascendenten, von den 11 Uebrigen 3 innerhalb des letzten Jahres vor der Erkrankung und die Anderen 8 mehrere, z. Th. viele Jahre vorher geboren sind. Das beweist, dass die krankhafte Anlage beim Ascendenten schon lange vorher besteht. Insbeson-

dere bei den schon in der Entwickelungsperiode erkrankten Ascendenten ist die erbliche Anlage wohl unzweifelhaft vorhanden gewesen. Vererbung ohne specielle Anlage kommt, wenn auch selten, vor. Stärkere Disposition und von Jugend auf bestehende Degenerationssymptome sowie fortschreitende Degeneration finden sich bei Vererbung vorzugsweise da, wo der Ascendent an einer Psychose von atypischem, complicirten Charakter oder von der Form der Verrücktheit litt. Wichtig ist, dass Verrücktheit des Ascendenten und reine Manie oder Melancholie der Descendenz und umgekehrt sich ausschliessen. Dies ist für die Lehre von der Einheit und Selbständigkeit gewisser klinischer Formen von Interesse.

In der zweiten, nicht immer von der ersten scharf zu trennenden Hauptgruppe B sind Familien beschrieben, bei welcher ausser der Vererbung noch andere z. Th. mächtigere Ursachen die Erkrankung der Descendenz bewirkten. Diese anderen Ursachen schwächen im Allgemeinen die Resistenzfähigkeit der Descendenz, begünstigen die geistige Erkrankung derselben, auch beeinflussen sie die Form meist in erschwerendem Sinne, obgleich die Tendenz der Vererbung zur gleichartigen Fortpflanzung auch hier deutlich ist. Das Sterilwerden und Aussterben der Familien wurde nicht beobachtet, im Gegentheil waren z. Th. viele Kinder vorhanden. Siemens.

---

13) **Étude clinique sur les aliénés héréditaires**, par Dr. Théodore Taty. Paris 1885. Baillière et fils. 114 Seiten.

Die sehr fleissige und lesenswerthe Arbeit ist aus einer Preisschrift hervorgegangen über das von der Société médico-psychologique gestellte Thema: ob es Zeichen gäbe, die gestatteten zu behaupten, dass eine Geisteskrankheit erblicher Natur sei, trotz mangelnder Kenntniss über die Antecedentien (1882).

Die Verfasser (Taty und Brun) waren zu folgenden Resultaten gekommen:

1) Es giebt Zeichen, welche, wenn sie in einer gewissen Zahl vorhanden und sich mit genügender Intensität manifestiren, trotz mangelnder Anamnese über die Vorfahren mit einer fast vollständigen Sicherheit gestatten zu behaupten, dass eine Psychose hereditärer Natur ist.

Diese Zeichen sind auf dem Gebiete der Intelligenz, der Moral und der physischen Beschaffenheit zu finden.

3) Die intellectuellen und moralischen Eigenschaften haben einen grösseren Werth, als die physischen und können, auch ohne die letzteren, zur Diagnose genügen.

4) Die Hauptcharaktere der hereditären Psychose sind:

a) ein bestimmter Zustand geistiger Hyperactivität, mit dem sich oft moralische Defecte verbinden.

b) Eine gewisse Resistenz gegen Dementia, welche immer später eintritt.

c) Die Tendenz zu Paroxysmen, Rückfällen und Remissionen.

5) Der Beginn in der ersten Jugend und besonders in der Pubertät.

6) Physische Missbildungen genügen für sich allein nicht, um die Heredität zu beweisen. In einer gewissen Zahl vereinigt, können sie ein Zeichen abgeben.

7) Bei vielen Geisteskranken sind die besprochenen Zeichen nur wenig ausgesprochen; man kann die Heredität nur vermuthen.

8) Bei manchen Hereditarien fehlen alle jene Zeichen, man kann die Heredität nur aus der Kenntniss der Antecedentien schliessen.

Diese Sätze, die das Resultat von 75 genauer beobachteten Fällen (Paralytiker und Idioten sind ausgeschlossen), werden nun in weiteren Darlegungen ausgeführt und zum Theil durch entsprechende Krankengeschichten (im Ganzen 24) belegt, nachdem bereits in dem ersten Capitel eine allerdings vorzugsweise nur die französische Literatur berücksichtigende historische Uebersicht über die Hereditätsfrage gegeben worden.

Das zweite Capitel bespricht den classischen Typus der hereditären Geisteskranken: Halb-Schwachsinnige, raisonnirende, erregte, chronisch maniacalische Kranke.

Hervorgehoben wird die Abwesenheit bestimmter Wahnvorstellungen bei geistiger Schwäche, moralischen Störungen und dauernder Erregung in der einen Reihe von Fällen, in der zweiten Reihe die Bizarrerien, die plötzlichen Paroxysmen, der Wechsel von Depression und Exaltation gleichzeitig mit Streitsucht, Bosheit etc.

Das dritte Capitel bespricht den Werth der physischen Zeichen, die bei der Idiotie zwar regelmässig gefunden, bei den Hereditarien, von denen hier die Rede ist, aber nichts Constantes zeigen. Nur der besondere Gesichtsausdruck, der „leichter zu erkennen, als zu beschreiben ist“, hat etwas Typisches: bizarr, eckig mit etwas Ironischem und Mokantem, überflüssige Gesten, theatralische Alluren etc.

Die Schädelmessungen ergaben:

Unter-Dolichocephalie .	0	Männer	3	Frauen
Mesocephalie	3	„	2	„
Unter-Brachycephalie . .	5	„	12	„
Brachycephalie . . .	12	„	32	„

In dem letzten Capitel endlich wird der Satz, der oben unter 4, b aufgeführt ist, weiter erörtert und mit Beispielen belegt. Den Schluss bilden dann aber 2 Fälle, in denen die hereditäre Psychose zu absoluter Dementia führte. M.

---

14) **Zur Frage über den Einfluss der erblichen Belastung auf Entwickelung Verlauf und Prognose der Geistesstörungen,** von Kalischer. Inauguraldissertation. Berlin 1885. 90 Seiten.

Eine sehr fleissige und umfangreiche Darstellung der Literatur über den bezeichneten Gegenstand, wie sie in Dissertationen nicht oft getroffen wird, mit Hinzufügung eines charakteristischen Falles aus der Mendel'schen Anstalt. M.

Therapie.

15) **Pilocarpine in acute Alcoolism,** by Dr. Josham. (Medcial Times. 1885. Nr. 42.)

J. berichtet in den Philadelphia Medical News (19 September) von der günstigen Wirkung des Pilocarpins in Dosen von 2 Centigramm auf die Potatoren in körperlicher wie psychischer Beziehung. Er schildert die Thätigkeit des Mittels nach drei Richtungen hin: 1) erniedrigt es den Blutdruck im Gehirn, 2) eliminirt es den Alkohol, 3) befördert es die Sauerstoffaufnahme des Körpers. Ruhemann.

III. Aus den Gesellschaften.

Oesterreichisch-ungarischer Psychiatertag.

In den Tagen des 26. und 27. Dec. v. J. tagte in Wien eine Versammlung österreichischer und ungarischer Irrenärzte behufs Beschlussfassung über eine Anzahl von Thesen zu der vom Antwerpener Congresse für Phreniatrie beschlossenen Anbahnung einer internationalen Irrenstatistik.

Zu Vorsitzenden waren gewählt die Herren Benedikt, Juama-Sternegg (Statistiker) und Laufenauer.

Gauster: **„Ueber Erhebung der Geisteskranken ausser Anstalten“,** empfiehlt folgende Sätze zur Annahme:

1) Eine Erhebung der ausser den Irrenanstalten befindlichen Kranken ist nothwendig.

2) Dieselbe sollte bei der Volkszählung, dann jährlich durch die Gemeinden, und die Ausweise der Versorgungshäuser und anderer Asyle, sowie der Gefängnisse durchgeführt werden.

3) Bei der Erhebung ist blos der Nachweis des Geschlechtes, Alters und des Umstandes, ob die Geistesstörung angeboren oder später erworben ist, zu liefern.

4) Im Interesse der ständigen Klarstellung der ausser Anstalten vorhandenen Irren wäre die Einführung von Grund- oder Standesbüchern anzuempfehlen, die in jeder Gemeinde die dort domizilirenden Geisteskranken zu verzeichnen hätten.

Eine wesentliche Debatte knüpfte sich nun an den Punkt, ob bei der allgemeinen Volkszählung die Fragestellung „angeborene oder erworbene Geistesstörung“ zu lauten habe. Der Antrag Pick's auf Beibehaltung der bei den früheren Volkszählungen erhobenen Kategorien „geisteskrank oder blödsinnig“ wurde verworfen, der von Inama-Sternegg, einfach nach Geistesstörung zu fragen, angenommen.

Meynert: **„Eintheilung der Geisteskrankheiten für die Anstaltsstatistik“**, schlägt folgende Rubriken für das Zahlblättchen vor:

Idiotie.

Einfache Geistesstörung:

acute: Melancholie,
Manie,
Wahnsinn,
primärer Blödsinn;

chronische: primäre Verrücktheit,
intermittirende Geistesstörung,
secundäre Geistesstörung.

Complicirte Geistesstörung:
paralytische,
epileptische und hystero-epileptische mit Herderkrankungen.

Toxische Geistesstörung:
Delirium alcoholicum,
Anhang.

In Beobachtung stehende Individuen,
Selbstmord, Delicte.

Im Uebrigen beantragt M. en bloc-Annahme des deutschen Zahlblättchens.

Ein Antrag Pick's, die Unterabtheilungen der einfachen Seelenstörung für die officielle Statistik fallen zu lassen, der sich vor Allem auf die Verhandlungen der deutschen Irrenärzte stützte, wurde verworfen, die Anträge Meynert's angenommen, jedoch von einer Discussion der vorgeschlagenen Formen der einfachen Seelenstörung Abstand genommen.

Am 2. Verhandlungstage wurde auf Grund eines ausführlichen Referates von Benedikt der Antrag angenommen, durch das Bureau bei den beiderseitigen Regierungen um die Einberufung einer Enquête zu petitioniren, welche eine Irrenstatistik in den Gefängnissen anzubahnen hätte; schliesslich ein Antrag von Benedikt-Meynert, auf Veranstaltung einer bezirksweise vorzunehmenden Zählung der Epileptiker.

Unterzeichneter kann nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass die wenig belangreiche Discussion zumeist darin ihren Grund hatte, dass die von einem Wiener Comité vorbereiteten und von den dortigen Collegen durchberathenen Thesen den zahlreichen fremden Fachgenossen erst zu Beginn der Sitzung eingehändigt wurden.

A. Pick.

Société médic. des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 24. Juli 1885.

Ueber hysterische Lähmung beim Manne nach einem Trauma spricht Troisier. Er hatte am 27. März v. J. einen Mann vorgestellt, der 6 Tage nach einem Fall auf die Schulter eine rechtsseitige Armlähmung bekommen hatte. Das Ausbleiben der Atrophie der gelähmten Muskeln sowie jedes Zeichens einer Degeneration derselben; das gleichzeitige Bestehen von Anästhesie auch derjenigen Theile des Armes, deren Haut von Aesten des Plexus cervicalis versorgt wird; dazu der Umstand, dass die Bewegungen der Finger intact geblieben waren, liess T. allein die

Annahme einer hysterischen Lähmung übrig, da auch eine centrale Erkrankung ausgeschlossen werden musste. — Seitdem hat Pat. einige active Beweglichkeit der Hand und des Vorderarms wiedererlangt, die Sehnenphänomene sind erhalten, es ist keinerlei trophische Störung eingetreten. Herr Charcot hat den Pat. auf seiner Abtheilung beobachtet und eine complete rechtsseitige Hemianästhesie constatirt, welche sich auf die Haut und Schleimhäute erstreckt; auch besteht rechts eine erhebliche Schwerhörigkeit, die Zunge rechts ist unempfindlich sowohl für Berührungs- wie für Geschmackseindrücke, der Geruch fehlt gleichfalls; ausser einer Einengung des Gesichtsfeldes ist monoculäre Polyopie und Micropsie constatirt. — Endlich ist rechts der Muskelsinn völlig verloren gegangen. Contracturen nirgends. Es ist ausserdem ermittelt, dass die Mutter und eine Schwester des Pat. hysterisch sind. — Dr. Ferran hat kürzlich einen ähnlichen Fall eines jungen Soldaten veröffentlicht (Armlähmung 15 Tage nach einem Fall auf die Schulter) und zwar auch unter der Bezeichnung: hysterische Lähmung.

In der Discussion nimmt Rendu seine am 27. März erhobenen Bedenken jetzt zurück.

Joffroy schliesst sich ganz an T. an und theilt einen ganz analogen Fall aus Charcot's Klinik mit. Hier hatte allerdings der Kranke, der am 24. Mai 1884 auf die Schulter gefallen war, dabei das Bewusstsein verloren und sofort nach dem Erwachen die Lähmung des rechten Armes bemerkt und eine linksseitige Hemianästhesie war auch sogleich constatirt worden. Seit März 1885 auf Charcot's Klinik bot der Kranke alle Symptome der Hysterie, hatte grosse Anfälle auf Druck hysterogener Punkte, deren er mehrere darbot u. s. w. Die Diagnose konnte gar nicht zweifelhaft sein. — Handelt es sich um rein traumatische Lähmungen der Plexus brachialis, so kann die Anästhesie sich nicht auf Theile erstrecken, die vom Plexus cervicalis innervirt werden; hat aber das Trauma den Plexus cervicalis (resp. dann auch den Sympathicus) in Mitleidenschaft gezogen, so dürfte Myosis und Verengerung der Lidspalte nicht fehlen. Immer aber mussten die gelähmten Muskeln verringerte elektrische Empfindlichkeit und atrophische Erscheinungen darbieten, was bei hysterischen Lähmungen eben fehlt.

M. Debove hofft nach den Mittheilungen der Vorredner auf künftige genauere Beobachtung und Diagnose ähnlicher Fälle. Er erzählt von einem Manne, der sich einen Schlag mit dem Hammer gegen die Oberlippe beigebracht hatte und danach plötzlich aphonisch geworden war. Auch diese Aphonie glaubt D. auf eine hysterische Lähmung beziehen zu sollen. Hadlich.

Verein für innere Medicin zu Berlin. Sitzung vom 7. December 1885.

Rothmann berichtet über einen Fall von Diphtherie bei einem 7jähr. Knaben, in dem in der 7. Woche nach dem Beginn einer Diphtheria faucium mit nachfolgender Gaumensegellähmung und Accommodationsparese im Gesichtssinn Lähmung der Respirationsmuskeln auftrat, die die höchste Lebensgefahr brachte. Nach subcutaner Anwendung von Strychnin (0,001 pro dosi) und Faradisirung der Phrenici und der Bauchmuskeln besserte sich der Zustand, so dass nach etwa 10 Tagen der Kranke ausser Gefahr war.

In der Discussion machte P. Guttmann auf seinen im 59. Bd. des Virchow'schen Archivs beschriebenen ähnlichen Fall aufmerksam, der tödtlich verlief; Leyden auf die Herzaffectionen bei Diphtherie, die ähnliche Erscheinungen hervorrufen können. Der Letztre kann ein zu grosses Vertrauen in die Strychninbehandlung nicht setzen.

M.

Académie des sciences de Paris. Sitzung vom 12. Oktober 1885.

F, Laulanié lässt durch H. Bouley eine Arbeit verlesen „über die feinsten Vorgänge der Muskelcontraction an Primitivbündeln gestreifter Muskelfasern". Er untersuchte — mittelst des Myoscop's — besonders die Froschzunge und constatirte

ganz bestimmt, dass hier bei der Contraction keinerlei Veränderung, weder in Bezug auf die Streifung, noch in Bezug auf die Anordnung der Theile des contractilen Segmentes (der hellen Streifen und der dicken Scheiben) eintritt. Es erscheint bei der normalen Contraction der Muskelprimitivbündel der Froschzunge (scil. der Wirbelthiere) keine Längsstreifung, während sie bei den Muskeln der Wirbellosen (Larven von Corethra plumicornis), wo die Fibrillen überhaupt so leicht zu isoliren sind, zu Stande kommt. — Die hellen Streifen und dicken Scheiben platten sich ab und dehnen sich aus, ohne ihr Volum zu ändern, sie contrahiren sich beide gleichmässig, die Querstreifung wird also eine äusserst feine.

Weiteres konnte L. auch nicht ermitteln und verweist zur Deutung der bis jetzt noch unerklärten Heterogeneität der Muskelfibrille auf Ranvier's Hypothese, nach welcher die Theilung der Fibrille in so viele wechselnde Fragmente eine grosse Oberflächenvermehrung herstellen soll zur Erleichterung des Ausgleichs der chemischen Processe, welche die Contraction begleiten. Hadlich.

Société de Biologie. Paris. Sitzung vom 17. Oktober 1885.

Gilles de la Tourette und Londe haben auf der Charcot'schen Klinik Studien über den Gang von Kranken, die mit Nervenleiden behaftet sind, angestellt, und zwar vermittelst Abdrücke. Sie unterscheiden die beiderseitigen und einseitigen Affectionen und stellen für beide Klassen mehrere typische Formen des Ganges auf. Was besonders betont wird, ist der Umstand, dass der pathologische Gang in seiner Art viel regelmässiger ist, als der des Gesunden, und zwar nach Länge des Schrittes, seitlicher Abweichung und Winkelstellung des Fusses: denn es bestimmt eben die von der Willkür des Individuums unabhängige Krankheit den Gang.

Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 13. November 1885.

Joffroy weist bei Gelegenheit der Demonstration eines tabischen Fussgelenkleidens durch Chauffard auf das schon von Trousseau und Leyden erwähnte Vorkommen von Klumpfüssen bei Tabischen hin. Es kommt pes varus und pes varoequinus vor. Im Gegensatz zu den durch Contracturen bedingten Formen handelt es sich bei der Tabes um Lähmungsformen resp. durch Muskelatrophie bedingte; Druck und Schwere wirken unbeeinflusst durch Muskelzug auf den Fuss ein und erzeugen die Missform. Hadlich.

Société d'anthropologie de Paris. Sitzung vom 4. November 1885.

P. Bonnard schlägt vor, um die Frage nach der Verschiebung des Gehirns innerhalb der Schädelkapsel bei Bewegungen endgültig zu entscheiden, Leichen in verschiedenen Stellungen gefrieren zu lassen und dann zu untersuchen.

Laborde bemerkte dagegen, dass dabei doch die Verhältnisse beim Lebenden nicht mit Sicherheit erkannt werden könnten.

Manouvrier hebt hervor, dass die Abdrücke der Gehirnwindungen auf der Schädelinnenfläche ein ganz unerschütterlicher Beweis nicht nur dafür seien, dass das Gehirn der Schädelfläche anliegt, sondern auch, dass es ihr unbeweglich, unverändert anliegt.

Société de Chirurgie de Paris. Sitzung vom 18. November 1885.

Le Dentu theilte folgenden Fall mit. Ein Mann hatte eine Revolverschuss-Verletzung erhalten, wobei die Kugel etwas links von der Mitte der Stirn eingedrungen war. Es trat Lähmung des rechten Armes, Aphasie und häufiges Erbrechen auf. Nach anfänglicher Besserung traten Störungen der Sensibilität, Motilität und Intelligenz ein, Coma und Tod. Le Dentu hatte eine Verletzung der dritten (unteren) linken Stirnwindung, des motorischen Centrums für die obere Extremität und des Kleinhirns diagnosticirt, und die Section bestätigte die Diagnose. Hadlich.

IV. Bibliographie.

Die Elektricität in der Medicin. Studien von Dr. Hugo v. Ziemssen. 4. Aufl., zweite Hälfte (diagnostisch-therapeutischer Theil). Berlin 1885. Verlag von August Hirschwald. (190 Seiten.)

Nur ungefähr halb so lange wie Mommsen auf die Fortsetzung seiner römischen Geschichte, nämlich nur ca. 14 Jahre hat uns der verehrte Autor der „Elektricität in der Medicin" auf die Fortsetzung und Vollendung seines allbekannten, allbenutzten Werkes zu warten genöthigt. Den meisten Angehörigen unserer schnelllebigen Generation wird dieses Zeitintervall wahrscheinlich als so beträchtlich erschienen sein, dass sie längst darauf verzichtet haben, die versprochene zweite Hälfte, den „diagnostisch-therapeutischen Theil" der v. Ziemssen'schen Studien vor sich zu erblicken. Sie mögen diesen Posten gleich so manchem anderen längst als uneinziehbar im Verlustconto gebucht, und verschmerzt haben. Um so freudiger in diesem Falle jetzt ihre Ueberraschung, da der Autor von dem zur Verfügung stehenden Einwande der Verjährung keinen Gebrauch gemacht, vielmehr die einst gegebene Zusage ganz und voll eingelöst hat.

Natürlich ist die lange Zwischenzeit an dem Verfasser so wenig wie an seinem Stoffe spurlos vorübergegangen. Es kann nicht befremden, wenn der Verf. Manches jetzt in veränderter Beleuchtung, unter anderem Gesichtswinkel zu erblicken, wenn er hier und da mit seiner früheren Darstellung nicht mehr in voller Uebereinstimmung zu stehen scheint; wenn, Alles in Allem, diese „zweite Hälfte" weniger eine unmittelbare Fortsetzung und Ergänzung der ersten, als vielmehr eine selbstständige Schöpfung, eine neue Elektrodiagnostik und Elektrotherapie ist. —

Das Buch beginnt mit einem kurzen Abschnitt über allgemeine Methodik, worin die Schaffung der elektrischen Einheit und des absoluten Galvanometers als die Hauptgrundlagen unserer heutigen Elektrodiagnostik betont werden. Wie es scheint, hält v. Z. seine frühere Empfehlung des Edelmann'schen Einheitsgalvanometers für den ärztlichen Gebrauch aufrecht — hat aber noch nicht Gelegenheit gehabt, das Hirschmann'sche sowie das Böttcher-Stöhrer'sche absolute Galvanometer zu erproben. Er hält es übrigens auch „für gerathener, dem Physiker in dieser Frage das entscheidende Wort zu überlassen".

Ein grösserer Abschnitt (S. 9—46) enthält die „Methoden und Ergebnisse der Elektrodiagnostik des motorischen Nerven und des Muskels". Aus den methodologischen Vorbemerkungen verdient die empfohlene Art und Weise der Protokollirung der elektro-diagnostischen Befunde (zu welchem Zwecke gedruckte Formulare, oder graphische Auftragung der Befunde auf Gitterformularen in Diagrammform benutzt werden) allgemeinste Beachtung und Durchführung.

Als pathologische Befunde werden zuerst die Erhöhung, alsdann die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, endlich die Entartungsreaction eingehend besprochen. Der der letzteren gewidmete Abschnitt ist natürlich der breiteste und ausführlichste, enthält aber der Sachlage gemäss nicht wesentlich Neues. Hervorzuheben sind die historischen Excurse, welche sich auf die Prioritätsansprüche von Erb einerseits, v. Ziemssen und Weiss andererseits beziehen. Bei dieser Gelegenheit bemerkt der Verf., „dass sich in die historische Entwickelung dieser Frage manche Irrthümer zu Ungunsten seiner Prioritätsansprüche eingeschlichen haben". Nach der gegebenen Darstellung hätten v. Z. und Weiss die klinischen Thatsachen der Entartungsreaction gleichzeitig mit Erb und unabhängig von demselben entwickelt, so wie auch die partielle EaR, experimentell und beim Menschen, zuerst beobachtet. In einer soeben erschienenen Replik („Historisches von der Entartungsreaction", Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 47) concedirt Erb nur, dass v. Z. und Weiss zuerst den experimentellen Nachweis der sog. partiellen Entartungsreaction

geliefert haben. Im Uebrigen beruft sich Erb darauf, dass seine Untersuchungen 7 Monate früher begonnen und (in der vorl. Mitth. vom 7. Febr. 1868) zu einer Zeit publicirt wurden, wo die Untersuchungen von v. Z. und Weiss „noch nicht zu abschliessenden Resultaten gekommen sein konnten".[1]

Beiläufig sei hier erwähnt, dass unter den im Anschlusse an die Baierlacher'sche Publication aufgeführten casuistischen Beiträgen der des Ref. (Deutsches Archiv für klinische Med. II. S. 70) fehlt, obgleich der Zeit nach hierher gehörig und in der 3. Auflage des v. Ziemssen'schen Buches (1868) an der entsprechenden Stelle berücksichtigt. Auch hat Ref. das differente Verhalten gegen beide Stromarten bei der saturninen Lähmung, sowie die gleichzeitige Steigerung der mechanischen und galvanischen Muskelexcitabilität dabei zuerst beschrieben (Deutsches Archiv f. klin. Med. III. S. 506 und Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 1 ff.).

Methode und Ergebnisse der elektrischen Sensibilitätsprüfung werden nur kurz (S. 47—50) berücksichtigt; v. Z. weist dieser Methode nur einen geringen diagnostischen Werth zu, worin er doch vielleicht mit der Mehrzahl der Untersucher im Widerspruch stehen dürfte. Die Untersuchungsergebnisse von Tschiriew und Watteville, Möbius u. A. sind hier nicht erwähnt; auch ist, wenn Verf. angiebt, dass qualitative Anomalien der galvanischen Reaction der sensibeln Nerven bisher nicht bekannt seien, wohl eine von Mendelssohn bei Atactischen mit positivem Ergebniss angestellte bezügliche Untersuchungsreihe seiner Beachtung entgangen.

Es folgen die Methoden und Ergebnisse der elektrodiagnostischen Prüfung der Sinnesorgane (S. 51—60). Die eigentlich hierher gehörigen Untersuchungen von Aronsohn über das Geruchsorgan haben an einer späteren Stelle (S. 163) nachträglich Erwähnung gefunden.

In der Elektrotherapie sind die allgemeinen Einleitungsbemerkungen von grossem Interesse — besonders wegen der pessimistischen Resultate, zu welchen der Verf., auf Grund einer 30jährigen Beobachtung, gegenüber dem „therapeutischen Optimismus der Specialisten" eingestandenermaassen gelangt ist. Man wird v. Z. wohl darin beistimmen müssen, dass es nichts schaden kann, wenn die „ziemlich hoch gespannten Erwartungen von der Heilkraft der Elektricität etwas herabgestimmt werden". Andererseits wird doch Jeder, welcher einige Erfahrung darüber hat, wie, womit und von wem in den Krankenhäusern häufig elektrisirt wird, sich kaum darüber wundern können, dass die Heilerfolge der Specialisten hier und da günstiger sind, als die des klinischen Arztes. [Dass an das mit den vortrefflichsten Hülfsmitteln und ausreichendem Personal ausgestattete Münchener Institut hierbei nicht im Entferntesten gedacht wird, bedarf wohl keiner besonderen Versicherung.] Aber zu einer endgiltigen Entscheidung der so wichtigen therapeutischen Fragen würden wir doch erst mit der Einrichtung elektrotherapeutischer Specialabtheilungen an den grossen Universitätskrankenhäusern und mit Uebertragung derselben an geübte und erfahrene Specialisten gelangen.

Im weiteren Verlaufe werden die elektrotherapeutischen Methoden (localisirte und allgemeine Elektrisation, elektrisches Bad, Franklinisation), die Dosirung der Stromstärke, Dauer und Häufigkeit der Sitzungen etc. erörtert. Sehr hübsch und zutreffend ist die Bemerkung über Elektromassage (S. 77): „Dieses Verfahren wirkt nicht übel und imponirt dem Patienten ausserordentlich, da er sich nachher wie durchgewalkt fühlt." Die „elektrischen Hanteln" erklärt der Verf. dagegen für Spielerei. Auf S. 74 ist es wohl nur ein zufälliger Lapsus, wenn bei der „centralen Galvanisation" Beard's es heisst, dass „die Kathode auf das Epigastrium applicirt

[1] Seitdem ist von Ziemssen noch eine Erwiderung erschienen (Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 52), in welcher er seine Ansprüche den Beanstandungen Erb's gegenüber aufrecht erhält, namentlich auch auf die klinischen Mittheilungen in seiner Arbeit vom Jahre 1866 (Berl. klin. Wochenschr. 43—46) hinweist.

wird, dann vorne am Halse etc. langsam auf- und abgeführt wird". Die Streichungen sollen natürlich bei diesem Verfahren mit der Anode ausgeführt werden.

Es folgt nun eine allgemeine Darstellung der Heilwirkungen der Elektricität (wobei auch den Engelskjön'schen sog. Grundgesetzen ein ziemlicher Raum gewidmet ist) und die specielle Elektrotherapie des Centralnervensystems, der peripherischen Nerven, der Sinnesorgane; weiterhin wird die Elektrotherapie bei Affectionen der Respirationsorgane, des Herzens, des Verdauungsapparates, des Urogenitalapparates und der Drüsen in besonderen Abschnitten erörtert. Ein näheres Eingehen auf den reichen Inhalt dieser Abschnitte, wobei Verf. ausser einer Uebersicht des anderweitig Geleisteten meist auch die Resultate seiner eigenen Beobachtungen giebt, ist leider an dieser Stelle unmöglich. Hervorzuheben ist u. A., dass v. Z. bezüglich der Phrenicus-Reizung bei Asphyktischen ganz an seinen früheren, seitdem noch vielfach bestätigten Ergebnissen festhält und dass er die Verwendung des constanten Stromes bei Schwächezuständen des Herzens (ohne Klappenfehler) einer weiteren Prüfung für werth hält.

Die Ausstattung des Buches ist des Verfassers und der Verlagshandlung würdig.

A. Eulenburg.

Realencyclopädie der gesammten Heilkunde, herausgegeben von Prof. Dr. Alb. Eulenburg. Wien u. Leipzig. Urban & Schwarzenberg.

In schneller Folge sind den früheren Lieferungen (cf. S. 24 u. S. 215 d. Ctrlbl. 1885) 10 weitere gefolgt, so dass mit der 30. Lieferung der III. Band vollendet ist (bis Cataplasmen). Wir heben aus diesen letzten Lieferungen die Artikel: Bleilähmung von Remak, Bulbärparalyse von Eulenburg, Cardialgie von Rosenbach und Catalepsie von Rosenthal hervor, von denen wir die erstere bereits in Nr. 1 d. Jahrg. besprochen haben, die anderen demnächst besprechen werden. M.

Biographisches Lexicon der hervorragenden Aerzte aller Zeiten und Völker, herausgegeben von Prof. Hirsch in Berlin. Wien u. Leipzig 1885. Urban & Schwarzenberg. (Cf. S. 240 u. 407 d. Ctrlbl. 1885.)

In den weiteren Lieferungen 21—24 (bis Housselle) finden wir die speciell die Neurologen interessirenden Biographien von Hagen (Erlangen), Marshall Hall, Hammond, Henle, Hirschberg, Hitzig u. A. Wir wünschen dem Werke einen weiteren günstigen Fortgang wie bisher. M.

V. Personalien.

Der Mitarbeiter an dieser Zeitschrift, Herr Dr. Zander, bisher 2. Arzt in Alt-Scherbitz, wurde zum Director der am 1. April d. J. zu eröffnenden Irrenanstalt in Rybnik ernannt.

Berichtigung: Herr Prof. v. Krafft-Ebing wurde zum ordentlichen Professor in Graz ernannt.

VI. Vermischtes.

Von den Preisaufgaben, welche die Académie de médecine in Paris für 1886 aufgestellt hat, erwähnen wir folgende:

Prix Falret (1000 Fr.): Des rapports entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale.
Prix Portal (600 Fr.): Le goître exophthalmique.
Prix Civrieux (1000 Fr.): La migraine.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 1. Februar. №. 3.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Bemerkungen über das Unterkieferphänomen oder die Reaction der Sehne des Masseter mit Rücksicht auf einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerosis mit Clonus des Unterkiefers von E. E. Beevor, von Dr. **A. de Watteville.** 2. Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens, von Dr. **Fr. Pelizaeus.** 3. Zur Paraldehydwirkung, von **Sommer.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber zwei Bündel, die zum Bestand der inneren Portion des hinteren Kleinhirnschenkels gehören, und über die Entwickelung der Acusticusfasern, von **Bechterew.** — Experimentelle Physiologie. 2. Die oculo-pupillären Centren, von **Katschanowski.** 3. Esami psicometrici di pazzi morali e mattoidi, pel **Marro.** — Pathologische Anatomie. 4. Note anatomiche ed antropologiche sopra 60 crani e 42 encefali di donne criminali italiane, pel **Varaglia** e **Silva.** 5. Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moelle épinière, par **Hemén.** 6. Dégénérations secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont et dans l'étage supérieur de l'isthme, par **Loewenthal.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Nevrose vasomotrice, par **Ferraud** et **Léonard.** 8. De l'épilepsie dans ses rapports avec les fonctions visuelles, par **Pichon.** 9. Over de aetiologie der tabes dorsalis, door **Stephan.** 10. A clinical lecture on lead-poisoning, by **Oliver.** 11. Paralysis and mixed Hypertrophie, by **Mitchell.** 12. Ender et Tilfälde af akut Polyneurit, af **Bock.** 13. Zur Lehre des Zoster cerebralis und zur Pathogenese des Zoster überhaupt, von **Weiss.** 14. Herpes met motorische stoornissen, door **Walter.** 15. Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven, von **Strübing.** 16. Primäre Pachymeningitis interna tuberculosa des Halsmarks, von **Weiss.** — Psychiatrie. 17. Contribution à l'étude de la localisation anatomo-pathologique de la paralysie générale sans aliénation, par **Luys.** 18. Die Aetiologie der Paralyse, von **Graf.** 19. Ninfomania paradossa, pel **Lombroso.** — Forensische Psychiatrie. 20. Sane or insane? by **Manning.** 21. A case record in forensic psychiatry, by **Illerey.** — Therapie. 22. On a new induction apparatus, by **Tiegel.** 23. Notice historique sur l'électrothérapie à son origine, par **Ladame.** 24. Heilbarkeit und Behandlung der Tabes dorsalis, von **Jacob.**

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Offene Stellen. — VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Bemerkungen über das Unterkieferphänomen oder die Reaction der Sehne des Masseter mit Rücksicht auf einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerosis mit Clonus des Unterkiefers von E. E. Beevor.

Von Dr. **A. de Watteville** in London.

Dr. Beevor beschreibt einen Fall, den er vor 4 Jahren beobachtet hat, und in dem bulbäre Symptome zusammen mit amyotrophischer Lateralsclerosis

vorhanden waren. Es bestand Atrophie verschiedener Muskeln in den oberen Extremitäten und eine gewisse Rigidität in den Beinen mit excessiven Sehnenreflexen. Es war kein Fussclonus vorhanden, wenn aber der Unterkiefer herabgedrückt wurde, erhielt man einen regelmässigen Clonus, der so lange dauerte, als die Muskeln in Spannung erhalten wurden.

Dies scheint die erste Publication eines Falles zu sein, in dem Unterkieferclonus beobachtet wurde.

Der Autor spricht von dem Zähneklappern in der Kälte als einer Form von solchem Clonus und erwähnt einen Fall, in dem der Fussclonus bei einer gesunden Person nach einem kalten Bade hervorgerufen werden konnte.

Ich habe den Unterkieferclonus in einem Falle von hysterischen Krämpfen der Extremitäten und in einem Falle von organischer Läsion des Hirns, die wahrscheinlich die Pons-Bulbärregion betraf, gefunden. Eine Reihe von Versuchen, die ich anstellte, zeigte, dass in den meisten Fällen bei gesunden Personen ein wahres „Unterkieferphänomen" von derselben Beschaffenheit wie das Kniephänomen durch eine sehr einfache Methode hervorgerufen werden kann.

Man drückt den Unterkiefer mit einem Papiermesser oder einem ähnlichen Gegenstand herab, den man mit seinem Ende flach auf die Zähne an einer von beiden Seiten des Unterkiefers auflegt, und schlägt mit einem gewöhnlichen Percussionshammer so nahe als möglich den Zähnen auf die Breitseite jenes Papiermessers. Die Kaumuskeln antworten auf ihre plötzliche Dehnung mit einer Contraction, welche in manchen Fällen von Nerven- oder anderen Krankheiten sehr gesteigert sich zeigt.

Weitere Untersuchungen werden zeigen, in welchen Fällen das Zeichen von diagnostischem Werth ist und besonders, wo der Stoss herabgesetzt erscheint. Das Resultat der myographischen Experimente zeigt eine Latenz von nur 0,2 Secunden, eine Zeit, die für einen wahren Reflex zu kurz ist, besonders mit Rücksicht auf die neulich von Waller gefundene Thatsache, dass der Schluss des Augenlides auf Lichtreiz eine Latenz von 0,5 Secunden hat.

---

2. Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens.

Von Dr. **Fr. Pelizaeus**, dirigirender Arzt der Wasserheilanstalt Kreischa b. Dresden.

In meiner Arbeit „über das Kniephänomen bei Kindern" (Westphal's Archiv Bd. XIV) kam ich zu dem Endergebniss, dass es erstens bei gesunden Kindern mit den damals üblichen und bekannten Methoden an einzelnen Tagen gar nicht, an anderen wieder leicht gelang, das Kniephänomen zu erzeugen, zweitens dass ein gänzliches Fehlen auch bei sorgfältiger und oft wiederholter Untersuchung eine grosse Seltenheit sei: 1mal unter 2403 Kindern. Es lag nun nahe daran zu denken, „dass bei dem einen Knaben, bei dem das Phänomen andauernd und vollkommen fehlte, schon der Keim zur Entwickelung einer chronischen Rückenmarkserkrankung gelegt sei".

Nun hat Jendrassik in Nr. 18 d. Centralbl. 1885 nicht allein den ersten Theil meiner Resultate bei Kindern, das zeitweilige Fehlen des Kniephänomens, auch für Erwachsene bestätigt, sondern auch eine Methode angegeben, mittelst welcher es in vielen Fällen, in denen es nach den bisherigen Methoden der Untersuchung gar nicht oder nur bei häufigerer Untersuchung das eine oder andere Mal gelingt, das fragliche Phänomen zu erzeugen, leicht ist, dasselbe hervorzurufen.

Es erschien mir wünschenswerth, jetzt 3 Jahre nach der früheren Untersuchung den Knaben noch einmal mit Anwendung der Jendrassik'schen Methode untersuchen zu lassen.

Herr Docent Dr. Remak, der schon bei den früheren Untersuchungen den Knaben gesehen hatte, war so freundlich, dies zu thun und kam zu dem Resultat, „dass auch jetzt es nicht gelingt, nach den gewöhnlichen Methoden mit einiger Regelmässigkeit das Kniephänomen zu erzeugen, dasselbe ist aber sowohl im Sitzen als auch besonders im Liegen beim ersten, vielleicht auch noch zweiten und dritten Anschlag zu erzielen, wenn nach dem Jendrassik'schen Verfahren der Kranke die in einander gehakten Hände kraftvoll auseinander zerrt. Während dieser Haltung ist also ein-, höchstens zwei- und dreimal das Kniephänomen zu erzielen, dann nicht mehr, auch nicht bei fortgesetzter Anspannung der Arme. Nach einer kleinen Pause gelingt es wieder in gleicher Weise."

Darnach wäre also das Resultat meiner früheren Untersuchungsreihe in seinem zweiten Theile, betreffs des vollständigen Fehlens des Kniephänomens bei gesunden Kindern dahin zu modificiren, dass es zwar in einigen Fällen ausserordentlich schwierig und in einem einzelnen nur mit Hülfe einer besonderen — der Jendrassik'schen — Methode möglich war, die Erscheinung zu erzielen, dass aber unter 2403 dasselbe nicht ein einziges Mal vollständig vermisst wurde. Jendrassik selbst bestätigt dieses bei den Kindern gefundene Resultat für etwa 1000 gesunde Erwachsene.

---

3. Zur Paraldehydwirkung.

Von **Sommer** in Allenberg.

Paraldehyd hat sich schnell einen hervorragenden Platz in der Reihe der zuverlässigen Hypnotica erworben, da es im Allgemeinen keine unangenehmen Nachwirkungen und besonders keine Congestionen und Rasherscheinungen, wie Chloral, hinterlässt. Von allen Berichterstattern hat nur Eickholdt (Deutsche Wochenschrift. 1883. Nr. 49) nach längerem Gebrauch Kopfcongestionen und vasoparalytische Zustände gesehen.

Ich selbst habe Paraldehyd seit ungefähr $2^1/_2$ Jahren vielfach bei männlichen Geisteskranken in etwa 1100 Einzeldosen angewendet und zwar anfänglich ohne besonderen Erfolg. Nachdem indess ein vollständig reines Präparat (von Schering, seit Januar 1884) besorgt worden war, wirkte es stets sehr

befriedigend. Dosen von 3—5 g, eventuell mit 2—4 g Bromkalium, in reichlichem Wasser gelöst, sind nur ganz ausnahmsweise wirkungslos geblieben; die Lösung muss allerdings möglichst frisch sein. Keinmal hatte ich störende Nachwirkungen gesehen und auch bei persönlichem Gebrauch nie empfunden.

Ganz überraschend kam daher neuerdings ein Fall mit schweren vasoparalytischen Erscheinungen der Hautgefässe. Ein junger Mensch von 18 Jahren, der bei katatonischer Verwirrtheit und Aufregung an hochgradiger Schlaflosigkeit litt, hatte seit 6 Tagen je 4 g Paraldehyd Abends erhalten und darnach auch befriedigend geschlafen. Am 7. Tage, nachdem er wie bisher stets, zum sog. zweiten Frühstück eine Tasse Bouillon und eine Flasche Bayrisch Bier zu sich genommen, entwickelte sich in wenigen Minuten eine intensive dunkelscharlachrothe Injection der ganzen Kopfhaut mit Ausnahme der Nasenflügel und der Mundwinkel. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich dieselbe Färbung auf dem ganzen Halse, auf dem Rücken, sowie auf den hinteren Flächen der unteren Extremitäten. Ueber die Brust und den Unterleib waren handgrosse zackige Flecken unregelmässig und über die oberen Extremitäten ziemlich symmetrisch zerstreut. Mechanische Reizungen bisher nicht injicirter Hautpartien riefen (nicht ganz exact) den Strichen entsprechende Nachfärbungen hervor. Dieser eigenthümliche Zustand von Gefässparalyse hielt etwa $^1/_2$ Stunde an und schwand dann fast ebenso plötzlich, wie er gekommen war. Da kein Herzfehler vorlag und da der jugendliche Patient keine subjectiven Beschwerden zu erkennen gegeben hatte, wurde am nächsten Abend noch einmal Paraldehyd gegeben und mit demselben Erfolge: am nächsten Vormittag hochgradige Gefässparalyse unmittelbar nach Einverleibung einer kleinen Menge Alkohol; im Uebrigen wieder ohne subjective Beschwerden. In der Folge wurde von jedem Hypnoticum abgesehen und vasomotorische Störungen sind bisher nicht wieder eingetreten.

Wenn derartige Nachwirkungen auch sehr selten sind, wenigstens bei reinem Paraldehyd, so wird man doch bei Gefässbrüchigkeit etc. vorsichtig sein müssen, und wird Paraldehyd dann nur unter Vermeidung von Alcoholicis verabfolgen dürfen.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber zwei Bündel, die zum Bestand der inneren Portion des hinteren Kleinhirnschenkels gehören, und über die Entwickelung der Acusticusfasern, von W. Bechterew. (Wratsch. 1885. Nr. 25. Russisch.)

Die Untersuchung fötaler Gehirne lässt erkennen, dass im inneren Abschnitt des hinteren Kleinhirnschenkels mindestens zwei besondere Bündel zum Kleinhirn aufsteigen. Eines derselben erhält seine Markscheiden in sehr frühem Alter, bei einer Fötuslänge von ungefähr 28—30 cm; das andere, einwärts vom ersteren gelegen, erst bei einer Länge von 35—38 cm. Letzteres entspringt aus einer besonderen Anhäufung kleiner Zellenelemente, die hinter dem äusseren Acusticuskern, zum Theil vielleicht auch in demselben liegt. Es steigt neben der Aussenwand des 4. Ventrikels zum Kleinhirn auf, geht zwischen den Fasern des vorderen Kleinhirnstiels hindurch

und löst sich zwischen Kugelkern und Pfropf auf, ohne eine Kreuzung mit dem Bündel der anderen Seite einzugehen. Das andere Bündel der inneren Portion des hinteren Kleinhirnschenkels verläuft auswärts von dem soeben beschriebenen, steigt zwischen letzterem und den Fasern der directen Kleinhirnseitenstrangbahn auf, umbiegt von aussen und oben den vorderen Kleinhirnstiel und zieht zu den Dachkernen, über welchen es sich zum Theil mit dem contralateralen kreuzt. Seine Fasern stammen aus den Oliven, und zwar sowohl aus der gleichseitigen, als auch aus derjenigen der anderen Seite.

Der Acusticus lässt sich nach der Entwickelung seiner Fasern in zwei besondere Wurzeln trennen: die vordere Wurzel der Autoren ist bereits bei 25 cm langen Foeten markhaltig, während die hintere erst bei ungefähr 30 cm langen ihre Markbekleidung erhält. Erstere stammt aus dem Vestibulartheil des Acusticus, und kann daher Wurzel des N. vestibularis genannt werden; letztere entspringt aus dem Cochlearast des Acusticus. Beide haben keine directe Verbindung mit dem Kleinhirn. Die Wurzel des N. restibularis endet mit ihren meisten Fasern in der oben bezeichneten Zellenanhäufung, die Cochlearwurzel dagegen im sog. vorderen Acusticuskern (Nucleus anterior Meynert's). Die Fasern der Striae acusticae werden viel später markhaltig, als beide Acusticuswurzeln, und sind deshalb nicht als directe Fortsetzung letzterer zu betrachten. P. Rosenbach.

Experimentelle Physiologie.

2) Ueber die oculo-pupillären Centren, von Dr. P. Katschanowski aus St. Petersburg. (Med. Jahrb. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1885.)

Nach einem historischen Ueberblick über die betreffende Frage kommt Verf. auf Grund seiner an morphinisirten Hunden, denen das Schädeldach in möglichst grossem Umfange abgetragen worden war, angestellte Experimente zu folgenden Resultaten:

I. In dem vorderen Abschnitte der vorderen Windungen der Hirnrinde des Hundes ist ein Centrum für eine Anzahl motorischer Fasern vorhanden, welche zu den Augen gehen. Die Reizung dieses Centrums bewirkt Eröffnung der Lidspalte, Exophthalmus, Drehungen der Bulbi und Erweiterung der Pupille, und zwar ist die Wirkung je einer einseitigen Reizung immer bilateral.

II. Aehnliche Erscheinungen ergeben sich bei Reizung des Kopfes des Streifenhügels; also abermals Eröffnung der Lidspalte, Erweiterung der Pupille, Drehungen der Bulbi nach der contralateralen Seite und Exophthalmus.

III. Bei Anwendung solcher Ströme, bei welchen Fernwirkungen durch Stromschleifen ausgeschlossen werden konnten, haben wir eine Pupillenerweiterung weder von einer anderen als der oben letztgenannten Stelle der Hirnrinde, noch auch von dem hinteren Abschnitte des Streifenhügels hervorrufen können.

IV. Jene motorischen Centren, deren Reizung die Pupillen erweitern, bewirken dies durch Fasern, welche durch die Medulla oblongata zu dem Halssympathicus gelangen. Durchschneidung je eines Vagosympathicus am Halse sistirt die pupilläre Wirkung jener Reizung auf der gleichnamigen Seite. Durchschneidung der Oblongata hebt die pupilläre Wirkung jener Reizung beiderseitig auf.

V. Reizung eines hinteren Vierhügels bewirkt Pupillen-Dilatation in beiden Augen und überdies contralateral eine Drehung des Bulbus nach aussen.

VI. Auch diese Centren wirken auf die Pupillen vermittelst Fasern, welche durch die Medulla oblongata und den Halssympathicus laufen. Durchschneidung des Halsmarkes oder der Vagosympathici vernichtet die genannte pupilläre Wirkung der Vierhügel-Reizung.

VII. Die pupillären Centren der Rinde und des Corpus striatum sind in ihrer Wirkung von dem Bestande der hinteren Vierhügel unabhängig. Die Reizung des

Streifenhügelkopfes hatte noch eine Pupillenerweiterung zur Folge, nachdem die Vierhügel zerstört waren.

VIII. Die hier genannten Folgen der Reizungen treten nicht ausnahmslos auf. Doch stimmen die Erfolge in einer so grossen Anzahl von Fällen mit einander überein, dass wir die Ausnahmen wohl als durch die Narcose, die Blutungen und mechanischen Insulte bedingt, ansehen dürfen.

Den Schluss der Arbeit bildet die Mittheilung einer Anzahl von Protokollen über die Versuche. M.

---

3) **Esami psicometrici di pazzi morali e mattoidi,** pel dott. A. Marro. (Arch. di psichiatr. scienz. pen. ecc. 1885. p. 359.)

Verf. hat in ähnlicher Weise wie der leider zu früh verstorbene G. Buccola und Andere Untersuchungen über die Schnelligkeit der psychischen Apperception sinnlich wahrnehmbarer Vorgänge bei Individuen mit psychischer Degeneration und moralischem Defect („delinquenti-nati" = „pazzi morali"), bei originär Schwachsinnigen („mattoidi"?) und bei Normalen angestellt.

Die Schnelligkeit der Lichtwahrnehmung maass er durch die Dauer zwischen einem Druck, durch den eine Geissler'sche Röhre vermittelst eines elektrischen Stromes ins Leuchten versetzt wurde, und zwischen dem Moment, in welchem die Versuchsperson die eigene Wahrnehmung der Lichterscheinung markirte; für die Untersuchung der Gehörsempfindung wurde eine Glocke durch einen Druck in Schwingungen versetzt und wieder die Zeit bis zur Markirung durch die Versuchsperson gemessen. Die Messung selbst geschah durch ein Hipp'sches Chronoscop; die erhaltenen Zahlen müssen mit 0,0033 multiplicirt werden, um die ermittelte Dauer in Secunden darzustellen.

Im Durchschnitt erforderte die:	Sehempfindung,				Gehörsempfindung			
bei:	max.	med.	min.	grösste Differenz	max.	med.	min.	grösste Differenz
„Pazzi morali"	133	86	23	171	123	52	12	112
„Mattoidi"	163	85	32	100	86	33	6	80
„Normali"	87	46	23	63	50	22	8	44

Von wesentlichem Interesse ist das Ergebniss bei den Fällen von „Moral Insanity". Wie die Minimalwerthe zeigen, erfolgt die sinnliche Wahrnehmung im günstigsten Falle fast ebenso schnell, wie bei Normalen; im Allgemeinen aber erfordert sie eine fast doppelt so lange Zeit, und die Differenz zwischen der schnellsten und langsamsten Wahrnehmung ist bei jenen fast dreimal so gross, wie bei den Versuchspersonen. Verf. leitet diese Eigenthümlichkeit aus der Energielosigkeit der „Pazzi morali" ab; sie können zwar an und für sich aufpassen, aber wie sie jede geistige oder körperliche Anstrengung unangenehm berührt, so ist ihnen auch die gespannte Aufmerksamkeit lästig und schwierig. Vielleicht könnte man von dieser Beobachtung in diagnostischer Beziehung gelegentlich Gebrauch machen.

Sommer.

Pathologische Anatomie.

4) **Note anatomiche ed antropologiche sopra 60 crani e 42 encefali di donne criminali italiane,** pei Dott. S. Varaglia e B. Silva. (Archivio di psichiatr. scienze penal. ecc. 1885. p. 113—140, p. 274—286 e p. 459—487.)

Die Verff. haben Gelegenheit gehabt, 60 Schädel, welche von verbrecherischen Weibern aus Italien stammten, genauer zu untersuchen. Sie wandten zu diesem Behufe das Broca'sche Messverfahren an und haben ausserdem bei jedem Schädel auf alle pathologischen und anatomischen Abnormitäten geachtet.

Auf die Einzelheiten der werthvollen Arbeit kann hier natürlich nicht eingegangen werden; die allgemeinen Ergebnisse stehen in befriedigender Uebereinstimmung mit den Lehren der Lombroso'schen Schule. An allen Schädeln konnten die Verff. deutliche Zeichen inferiorer Bildung gegenüber den Schädeln moralisch intact gewesener Weiber nachweisen. Als besonders wichtige Erscheinungen der somatischen Entartung der Verbrecher, die mit der moralischen Hand in Hand geht, seien hier nur aufgeführt eine auffallend kleine Capacität des Schädels, daher auch ein auffallend kurzer Horizontalumfang, dessen Stirnantheil besonders klein ausgefallen zu sein pflegt. (Auch die grössere Schmalheit des Schädels: von 60 verbrecherischen Italienerinnen sind 76,6, von Normalen nur 31,8 % dolichocephal, dürfte mit Schaaffhausen als ein Kriterium inferiorer Schädel resp. Hirnbildung anzusprechen sein.) Dann häufige und bedeutende Asymmetrie zwischen den beiden Schädelhälften, Häufigkeit der Stirnfortsätze der Schläfenschuppe (bei 6,6 %), sowie die ähnlichen Bildungsanomalien und Schaltknochen im Pterion (bei 11,6 %), ungewöhnliche Grösse der Augenhöhlen, Unregelmässigkeiten in der Form und in der Knochenbildung der Ränder des Foramen magnum (bei 11,6 %) und Verwachsungen zwischen Hinterhauptsbein und Atlas (bei 3,3 %). Endlich sind noch als inferiore Bildungen zu betrachten abnorme Entwickelung der Augenwülste und der Muskelansätze, sowie auffällige Plumpheit und Dicke, selbst Osteosclerose der Schädelknochen.

Im Ganzen fanden die Verff. an den 58 Schädeln (2 sind in der tabellarischen Zusammenstellung nicht aufgeführt) 99 „Abnormitäten" des Schädels.

	Zahl der Schädel	Zahl der Abnormitäten
Mord und Körperverletzung .	25	43
Kindsmord	11	18
Giftmord	5	9
Sittlichkeitsverbrechen . . .	5	11
Diebstahl	12	18
(Brandstiftung	2	?)

Einen werthvollen Anhang bildet die Wiedergabe von 8 der bemerkenswerthesten Schädel in je 3—4 Ansichten durch Lichtdruck. Sommer.

---

5) **Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moelle épinière,** par E. A. Homén. Helsingfors 1885. (112 Seiten 7 col. Tafeln.)

Die vorliegende Schrift bringt ausführlichen Bericht über H.'s im pathologisch-anatomischen Institute der Universität Helsingfors ausgeführte Arbeiten über secundäre Degeneration, die diesmal durch Mittheilungen über die nach Hemisection des Rückenmarks zu beobachtenden Functionsstörungen erweitert ist.

**

Ueber diese letzteren berichtet H. im Anschluss an eine historische Darlegung des bisher Bekannten und an einige Bemerkungen über die Ursachen der Differenzen zwischen den Autoren über seine eigenen an 52 Hunden gemachten Versuche. Nach Verschwinden der auf die Operation zu beziehenden schweren Erscheinungen bleibt eine motorische Lähmung auf der operirten Seite zurück, die bis auf anscheinend dauernd zurückbleibende Spuren allmählich verschwindet; H. erklärt dies, da er niemals Regeneration in der Narbe beobachtete, durch das vicariirende Eintreten anderer Fasern, deren Localisation er an der Hand des bisherigen Materials festzustellen versucht. Die Vergleichung reiner Fälle von Hemisection mit solchen, wo ein Theil des jenseitigen Vorderstranges mit durchschnitten worden, in welch' letzteren die Parese eine bedeutend schwerere ist, machen es wahrscheinlich, dass, wenigstens in der Regel motorische Willkürbahnen auch in den Vordersträngen verlaufen, was noch dadurch bestätigt erscheint, dass in Fällen, wo die Vorderstränge beiderseits verschont sind, die Wiederherstellung der Motilität am raschesten vor sich geht.

Nach Hemisection in der Höhe des 4. Halswirbels ist die Motilität des betr. Vorderbeins ganz zerstört, in geringerem Maasse die des entsprechenden Hinterbeins; die des letzteren auch weniger als nach Hemisection im Dorsalmark, was gegen Kusmin und für Vulpian's Ansicht spricht.

Hinsichtlich der Sensibilität konnte H. im Allgemeinen nach Hemisection des Dorsalmarks keine deutliche Verminderung oder Steigerung der Sensibilität an den Hinterbeinen gegenüber den Vorderbeinen constatiren; nur in den ersten Stunden nach der Operation kann sie herabgesetzt sein; eben so wenig fand sich eine deutliche Differenz zwischen den Hinterbeinen, doch fand sich kurz nach der Operation leichte Hyperästhesie am entsprechenden Beine. Fälle, in denen neben der Hemisection auch der Hinterstrang der anderen Seite durchschnitten war, zeigten keine Differenz hinsichtlich der Empfindungsleitung gegenüber denen mit einfacher Hemisection. Bezüglich der Temperaturverhältnisse nach Hemisection fand H. die Angaben der Autoren bestätigt; Differenzen in den Sehnenreflexen fand er nicht, glaubt jedoch öfters in Fällen nach fast völliger querer Durchschneidung des Rückenmarks eine Steigerung derselben am entsprechenden Vorderbein und beiden Hinterbeinen gesehen zu haben.

Bezüglich des zweiten Theils der Schrift, welcher sich ausführlicher in der vorläufigen Mittheilung H.'s (Fortschr. d. Med. 1885. III. Nr. 9) wiedergegeben findet, kann auf deren Referat (d. Ctrlbl. 1885. S. 417) verwiesen werden. 11 sehr schön ausgeführte colorirte Figuren ergänzen die werthvolle Arbeit. A. Pick.

---

6) **Dégénérations secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont et dans l'étage supérieur de l'isthme,** par le Dr. N. Loewenthal, chargé du cours d'Histologie normale à l'Académie de Lausanne. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1885. 15. octobre. No. 10. 1 Planche.)

Im Anschluss an die bereits in seiner Dissertation publicirten Untersuchungen über auf- und absteigende secundäre Degenerationen im Rückenmark nach partieller Durchschneidung des Cervicalmarks an Hunden, macht Verf. in vorstehender Arbeit Mittheilungen über den Verlauf der aufsteigenden Degenerationen im Gehirn (Medulla oblongata, Brückengegend), an den nämlichen Versuchsthieren (Hund I und II; mit der partiellen Durchtrennung des Cervicalmarks in der Gegend des 2.—3. und des 5.—6. Nervenpaars a. a. O.).

Es degenerirten in aufsteigender Richtung: 1) die Kleinhirnseitenstrangbahn, 2) die Goll'schen Keilstränge und 3) die Burdach'schen Keilstränge.

Was die Degeneration der ersterwähnten Bahn anbetrifft, so zeigt sich das ergriffene Bündel aufwärts bis zu den Ebenen des Seitenstrangkerns ganz geschlossen; das

bezügliche Querschnittsfeld nimmt das peripherische Areal zwischen der ventralen Partie der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Quintuswurzel und der dorsalen jenes Kerns ein. Von da an zweigt sich von dem gemeinsamen Strang ein nicht unwesentliches Bündel ab. Während nun die zum Corpus restiforme ziehenden Fasern (dorsale Portion der Kleinhirnseitenstrangbahn; „portion dorsale du faisceau cérébelleux") sich dorsalwärts gegen das Stratum zonale Arnoldi wenden, um capitalwärts das ihnen entsprechende Feld im Strickkörper zu erreichen, behält das in Frage stehende Bündel (ventrale Portion der Kleinhirnseitenstrangbahn;[1] aberrirendes Seitenstrangbündel v. Monakow) seine ursprüngliche Verlaufsrichtung bei, bis etwa zur Gegend des Ursprungs des N. trigem.; von hier aus zieht es die lateralen Partien der Brücke durchsetzend und vom peripherischen Rand derselben nur durch Brückenarmfasern getrennt, schräg aufwärts gegen den Isthmus, welchen es kurze Strecke hinter den unteren Zweihügeln erreicht; es lehnt sich auf dieser Höhe an den Querschnitt des Bindearms an, wendet sich sodann merkwürdiger Weise in retrograder Richtung, einen Halbkreis um den Bindearm beschreibend, auf die dorsale und laterale Seite desselben und zwar in der Gegend, wo der Bindearm sich in das Kleinhirnmark erstreckt. Der weitere Verlauf dieses ventralen Bündels liess sich mit Sicherheit nicht eruiren. — Diese Abzweigung in der degenerirten Kleinhirnseitenstrangbahn konnte bei dem Hund, wo die Durchtrennung des Seitenstranges auf das dorsale Dritttheil beschränkt blieb, nicht nachgewiesen werden. — Die in Frage stehenden Fasern ziehen wohl eine Strecke weit in dem Faserzuge der sog. unteren Schleife, sie stehen aber mit jenen Schleifenfasern nicht in Continuität. Hingegen entstammen die in der Gegend des Isthmus den Bindearm umkreisenden Fasern partiell der Kleinhirnseitenstrangbahn. — Letztere Bahn besteht somit aus zwei scharf zu trennenden Portionen, einer dorsalen und einer ventralen.

Bezüglich der aufwärts degenerirenden Hinterstränge konnte Verf. constatiren, dass nach Durchschneidung zwischen dem 5.—6. Cervicalnervenpaar nicht nur die Goll'schen, sondern auch Theile der Burdach'schen Stränge auf ziemlich weite Strecken der Degeneration verfallen. Verf. unterscheidet mit Rücksicht hierauf in den Hintersträngen dreierlei Fasercategorien: 1) kurze Fasern der Burdach'schen Stränge; dieselben erschöpfen sich schon 1—2 Wirbelkörper oberhalb der Läsionsstelle, sie nehmen das Feld dicht am inneren Rande des Hinterhorns ein; 2) die Goll'schen Keilstränge; 3) lange Fasern der Burdach'schen Stränge, die bis in die Medulla obl. degeneriren (nach Durchschneidung zwischen dem 5.—6. Cervicalnervenpaar) und die im Querschnitt das zwischen den erst genannten und den Goll'schen Fasern liegende Areal einnehmen.

Die Degeneration der Goll'schen Fasern konnte bis zum Kern derselben verfolgt werden, welcher sich aber an dem pathologischen Process nicht betheiligte. Die langen Burdach'schen Fasern zeigten sich degenerirt bis zu den ersten Ebenen des 4. Ventrikels; hier zerstreuten sie sich zum Theil in der grauen Substanz der entsprechenden Kerne. Letztere erschienen nicht wesentlich verändert.

Weder die Pyramiden, noch die Schleifen, noch die Fibrae arcuat., noch die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels zeigten irgend welche nachweisbare aufsteigende Degenerationen.

Zum Schlusse bemerkt Verf., dass seine Resultate sich mit der Flechsig'schen Ansicht, dass die Hinterstränge in ihren Kernen endigen, in guten Einklang bringen

---

[1] Mit Recht macht Verf. auf die Identität dieses Bündels mit dem vom Referenten beschriebenen „aberrirenden Seitenstrangbündel" aufmerksam; dasselbe degenerirt, wie Ref. gezeigt hat (dieses Centralbl. 1885. Nr. 12), auch abwärts und zwar nach Durchtrennung der unteren Schleife.

lassen und dass sie auch mit den auf experimentellem Wege gewonnenen Resultaten von Vejas und Referenten in keinem wesentlichen Widerspruche stehen.

v. Monakow.

Pathologie des Nervensystems.

7) Nevrose vasomotrice, par Ferraud et Léonard. (L'Encéphale. 1885. Nr. 5.)

Die Verff. berichten über eine unter eigenthümlichen Symptomen auftretende Neurose bei einem jungen Mädchen von 20 Jahren, welche, von einer phthisischen Mutter stammend, in ihrem 10. Jahre eine Pneumonie, im 16. einen Typhus und im Jahre 1884 eine schwere Bronchitis durchgemacht hatte. Seit dem 16. Jahre menstruirt, aber stets unregelmässig, leidet Patientin seit ihrer letzten Erkrankung an intermittirenden epigastrischen Beschwerden und Rückenschmerzen, nach jeder Mahlzeit tritt heftiges Erbrechen ein, im December erbrach Patientin einige Esslöffel Blut, auch ging etwas Blut per anum ab. Wenn die Rückenschmerzen eintraten, wurde Patientin zuerst ganz blass, danach folgte eine auffallende Röthung der Stirne und des unteren Theils der Arme. Im Spital erbrach Patientien täglich einige Löffel Blut, sie erbrach aber auch alle Speisen und zwar behielt sie anfänglich dieselben 10 Minuten lang bei sich, später aber gab sie dieselben alsbald nach dem Hinabschlucken unter einem förmlichen Speiseröhrenkrampfe wieder heraus; trotz völligen Ernährungsmangels magerte Patientin kaum ab, sie hatte aber auch nur alle 5—6 Wochen (!) Stuhlgang und urinirte oft mehrere Tage hindurch gar nicht, der gelassene Urin war arm an Harnstoff. Die anfänglich beschränkte Röthung nahm allmählich an Ausdehnung zu, erstreckte sich über Kopf, Hals, Brust, Ellbogen, Kniee, die Enden der Beine und Füsse und zwar in absolut symmetrischer Anordnung. Zuerst wurde die Haut blass, dann zeigten sich rothe Pünktchen, die sich vermehrten und confluirten bis zur einförmigen intensiven Röthe, welche mit einem Gefühl von Hitze verbunden ist. Das Verschwinden der Erscheinungen geschieht in umgekehrter Reihenfolge. Mit dem Auftreten der Röthe, welche auf Druck völlig verschwindet, nahmen die Schmerzen an Heftigkeit zu, je heftiger die Schmerzen, um so intensiver und ausgedehnter die Röthe, welche namentlich in jeder Krise das Gesicht befiel. Diese Krisen dauern 1—2 Stunden, während derselben steigt die Körpertemperatur bis zu 41° C. Störungen der Sensibilität und der Motilität fehlen. Patientin spürte in den Anfällen Congestionen, das Gesichtsfeld ist aber stets normal. Die Anfälle treten täglich zu verschiedenen Stunden auf. Verff. geben eine genaue Krankengeschichte mit Temperaturtabellen und Tabellen über den Urin und dessen Inhalt, diese müssen im Original eingesehen werden.

In eingehender Besprechung der Differentialdiagnose wird die Möglichkeit einer Verwechslung dieser eigenthümlichen Eruption mit Erysipel oder auch mit Scharlach, Urticaria, Roseola und Herpes, ein Erythem in Folge von Hitze- oder Kälteeinwirkung, auch die Möglichkeit einer Vergiftung ausgeschlossen. Pellagra ebenso wie die Erytheme, welche als Folge äusserer Reizmittel oder innerer Medicamente wie Brom oder Jod entstehen, werden zurückgewiesen, und es wird dann diese stets absolut symmetrisch auftretende Eruption als eine vom Genitalsystem ausgehende vasomotorische Reflexparalyse erklärt, auch die mit der Hautaffection zusammenfallenden Schmerzanfälle, die geringen Blutungen, das Erbrechen, die Oligurie werden auf Congestionszustände der Schleimhäute zurückgeführt. Zander.

8) De l'épilepsie dans ses rapports avec les fonctions visuelles, par Georges Pichon. Thèse de Paris 1885. (243 Seiten.)

In dieser sehr fleissig gearbeiteten, auf 150 eigene, vielfach ausführlich mitgetheilten Beobachtungen und eingehend benutzter Literatur basirte Dissertation

behandelt P. das ganze Gebiet der bei der reinen Epilepsie vorkommenden Sehstörungen und sonstigen Veränderungen des Auges.

Die wichtigsten seiner Schlussfolgerungen sind folgende: Functionelle Störungen. Zwischen den Anfällen fand sich in $^1/_{14}$ der Fälle Farbenblindheit, in $^1/_5$ leichte concentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss, dann für Roth und Grün in absteigender Reihe; ein Zusammenhang derselben mit dem psychischen Zustande fand sich nicht. Als Vorläufer des Anfalls kommen zur Beobachtung die verschiedenen Formen von Hyper- und Anästhesie, sowie die verschiedenartigsten Hallucinationen; das gleiche gilt für den Schwindelanfall und das epileptische (auch länger dauernde) Delirium. P. ist geneigt, diese Erscheinungen im sog. carrefour sensitif zu localisiren, die Aura epilept. in den optischen Rindencentren. Abnormitäten der Pupille: Unmittelbar vor dem Anfalle in einzelnen Fällen Erweiterung und Starre (doch legt P. selbst kein besonderes Gewicht auf diese Beobachtung); während des Anfalls Erweiterung und Starre; ausserhalb der Anfälle Aufhebung oder wenigstens hochgradige Herabsetzung der Reaction. Augenhintergrund während des Anfalls: Niemals Anämie der Retina, immer beträchtliche venöse Congestion charakterisirt durch Erweiterung der sog. centralen Gefässe und Hyperämie der sog. Hirncapillaren (Galezowski), deutlicher Venenpuls; diese Erscheinungen sind noch einige Augenblicke nach dem Anfalle sichtbar. P. nimmt für das Gehirn während des Anfalls den gleichen Zustand in der Circulation an. Als dauernde Störung des Augenhintergrundes fand P. Hyperämie der Retina, die früher oder später zu der häufig gefundenen Abblassung der Papille, in 8—9 % zur Atrophie derselben führt, wahrscheinlich durch ein Stadium von Neuritis opt. hindurch. Diese stabilen Störungen sind warscheinlich die Folge der anfallsweise auftretenden Störungen. A. Pick.

---

9) Over de aetiologie der tabes dorsalis, door Dr. B. H. Stephan. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1885. Nr. 51.)

Wenn man der Statistik und den Thatsachen Recht widerfahren lassen will, kann man den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes nicht mehr in Zweifel ziehen; doch geht man, wie St. meint, zu weit, wenn man annimmt, dass die Wahrscheinlichkeit an Tabes zu erkranken für Personen, die nie syphilitisch inficirt worden sind, nicht vorhanden sei.

Es wird immer wahrscheinlicher, dass infectiöse Gefässaffectionen bei der Aetiologie verschiedener Rückenmarksleiden eine bedeutendere Rolle spielen, als man ihnen bisher zuerkannt hat; in Bezug auf die Tabes ist man darüber allerdings noch nicht einig, aber es scheint doch, dass die Beobachtungen, in denen man Gefässveränderungen als die primäre anatomische Ursache auffassen zu müssen glaubt, immer mehr zunehmen; auch deuten die myelitischen Veränderungen, die in keinem Falle von Tabes fehlen, mehr auf einen primär entzündlichen, als auf einen degenerativen Process; endlich lässt sich das gleichzeitige Vorkommen von Atherom, resp. Affection der Aortenklappen bei Tabes auf die ungezwungendste Weise erklären, wenn man eine syphilitische Gefässaffection als Ursache von beiden annimmt.

Es kann nun recht wohl möglich sein, dass verschiedene solche infectiöse Gefässaffectionen verschiedene Rückenmarkserkrankungen verursachen, dass z. B. Syphilis Tabes, eine andere Gefässaffection, die nicht syphilitischen Ursprungs ist, eine andere Form von Rückenmarkserkrankung herbeiführt. A priori liegt in dieser Annahme nichts Widersinniges; doch ist dagegen zu bemerken, dass bestimmt Fälle vorkommen, in denen der Tabes keine Syphilis vorausgegangen ist, dass syphilitische und nicht syphilitische Tabes sich weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch von einander unterscheiden, so dass höchst wahrscheinlich der Tabes auch Gefässaffectionen zu Grunde liegen können, die nicht syphilitischen Ursprungs sind.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht lässt sich nach dem bisherigen Standpunkte der Erfahrung höchstens annehmen, dass in den meisten Fällen von Tabes Sclerose der Hinterstränge ein specifisches Kennzeichen des Leidens ist, ob darin aber das pathologisch-anatomische Substrat dieser Rückenmarksaffection zu suchen ist, lässt sich bei der Mannigfaltigkeit der gefundenen anatomischen Veränderungen nicht feststellen. Wenn man nun die Mannigfaltigkeit der bei den Sectionen gefundenen Veränderungen auf der einen Seite, die zahllosen klinischen Erscheinungen, ihre Gruppirung und ihre Unregelmässigkeit auf der andern Seite in das Auge fasst, so scheint es St. richtiger, in Fällen, die wir heutzutage Tabes dorsalis nennen, mehr an ein allgemeines Leiden des Cerebrospinalapparats zu denken, als an einen auf die Hinterstränge des Rückenmarks beschränkten Process, und ausserdem meint er, dass auf jeden Fall weder aus den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, noch aus den klinischen Erscheinungen auf eine ausschliessliche Localisation des Syphilisgiftes auf die Hinterstränge des Rückenmarks geschlossen werden kann. Syphilis giebt auf das Mannigfaltigste Veranlassung zu Gefässaffectionen, und da Tabes die am meisten vorkommende Rückenmarksaffection ist, so ist es, wie St. sagt, natürlich, dass Syphilis bisweilen der Tabes vorausgeht. Dass Syphilis ausschliesslich der Tabes und keiner anderen chronischen Rückenmarkskrankheit vorausgehen sollte, ist eben so unwahrscheinlich, als die Annahme, dass der Tabes kein anderes Gefässleiden zu Grunde liegen sollte, als ein syphilitisches.

Walter Berger.

---

10) **A clinical lecture on lead-poisoning,** by Th. Oliver. (The British med. Journal. 1885. 17. Oct. p. 731.)

Lesenswerthe Uebersicht der Symptomatologie der chronischen Bleivergiftung. Da für dieses Centralblatt nur die Erkrankungen des Nervensystems in Betracht kommen, so sei hier nur erwähnt, dass Verf. die Extensorenlähmung, sowie die eigentlichen Encephalopathien auf eine unmittelbare toxische Wirkung des Bleis, ohne nachweisbare organische Veränderung des Nervensystems, zurückführt; Albuminurie und Urämie auf Grund der mit Bleiintoxication so häufig combinirten Schrumpfniere können allerdings ganz ähnliche Hirnerscheinungen herbeiführen.

Ein Fall, der durch maniakalische Delirien, durch ganz plötzlich einsetzende und ebenso schnell wieder schwindende Zustände von Blindheit und Taubheit, sowie durch häufige epileptiforme Anfälle charakterisirt war, ist ausführlicher mitgetheilt. Die Hirnsection fiel negativ aus; auch chemisch war kein Blei nachzuweisen.

Sommer.

---

11) **Paralysis and mixed Hypertrophie,** by J. K. Mitchell. (The Lancet. 1885. Vol. II. p. 253.)

Verf. berichtet von einem nach seiner Ansicht einzig dastehenden Falle, in welchem Paralyse der Unterextremitäten, zugleich Vermehrung der Muskelprimitivbündel, also wahre Hyperplasie, und enorme Hypertrophie der Haut und des subcutanen Fettgewebes bestanden. Pseudohypertrophie war auszuschliessen, weil die Muskelelemente vermehrt und zugleich um das Doppelte im Querdurchmesser vergrössert waren, — es wurden Stücke mit der Harpune entnommen —, ferner weil kein Verlust der Kraft, keine Atrophie der Pectoral- und Dorsalmuskeln zu constatiren waren — Dinge, die nach Gowers für die Pseudo-Hypertrophie charakteristisch sind. Sclerodermie war wegen Fehlens der Induration und der Pigmentation ausgeschlossen. Abwesenheit von Fieber und entzündlichen Zeichen sprach gegen Elephantiasis.

Ruhemann.

---

12) **Ender et Tilfälde af akut Polyneurit (multipel Neurit). — Letal Udgang,** af Cäsar Boeck. (Tidsskr. f. prakt. Med. 1885. V. 18.)

Der 34 Jahre alte Kranke war vor 11 Jahren in New-Orleans, nach seiner Angabe an einem Klimafieber, erkrankt, vor 8 Jahren hatte er sich syphilitisch inficirt, seit seiner damaligen Heilung aber kein Sympton dieser Krankheit wieder gezeigt. Im Februar 1884 bemerkte Patient Steifheit in den Gelenken der unteren Extremitäten, im Juli wurde der Gang unsicher, Patient, früher rührig und lebhaft, wurde träg und träumerisch und war mitunter wie geistesabwesend, im August traten Wahnideen hinzu. Patient litt an reissenden Schmerzen in den Gliedern. Am 20. August fand B. Ptosis des rechten oberen Augenlids, die Pupillen waren aber gleich gross und reagirten beide. Die Muskulatur der Unterschenkel und zum Theil auch der Oberschenkel war empfindlich gegen Druck, sodass Patient nicht im Stande war behufs Untersuchung des Patellarreflexes die Beine übereinander zu schlagen. Die Hautsensibilität war bedeutend geschwächt an beiden Unterextremitäten bis oberhalb des Knies, an den Oberextremitäten bis an den Ellbogen, Nadelstiche schmerzten hier nicht. An den andern Körperstellen war die Sensibilität vollkommen normal. Der Lokalisationssinn schien verhältnissmässig gut erhalten, ebenso die Hautreflexe, die Motilität war dagegen in allen Extremitäten deutlich geschwächt. Die motorische Paralyse nahm ziemlich rasch zu, die Schwächung der Sensibilität schritt etwas langsam vorwärts; sie war am stärksten an den Fingern und Zehen und nahm mehr nach oben zu allmählich ab. Später liess sich bedeutende Empfindlichkeit der Nervenstämme gegen Druck nachweisen, namentlich an den oberen Extremitäten. — Die faradische Erregbarkeit war ganz verschwunden in den Muskeln der Unterschenkel, geschwächt in denen der Oberschenkel, der Hände und Vorderarme, normal an den Oberarmen. Die galvanische Erregbarkeit konnte nicht untersucht werden. Anfang September hatte sich die Sensibilitätsschwächung über die ganzen Extremitäten ausgedehnt, die motorische Paralyse hatte rasche Fortschritte gemacht, am Rumpf aber blieb Motilität und Sensibilität intact. Am 7. September war Schielen in Folge von Lähmung des linken Abducens eingetreten und blieb bis zu dem unter zunehmender Entkräftung am 9. September erfolgenden Tode. Störung des Blasentonus war nie vorhanden gewesen, der Stuhlgang war in der letzten Zeit etwas träg gewesen, aber nicht in Folge von Störung der Darmmuskulatur. — Die Behandlung war durch den Eigensinn des Kranken, der Nichts einnehmen wollte, schwierig und unzulänglich. Am besten schien von den angewandten Mitteln Jodkalium zu wirken, während Salicylsäure weniger gut wirkte.

Die Section musste sich auf die Nervenstämme der Extremitäten beschränken und einige kleine Hautäste an den Vorderarmen, Händen und Unterschenkeln. Mikroskopisch zeigte sich an diesen Nerven nur hier und da Erweiterung und Ueberfüllung der Blutgefässe im Perineurium. Mikroskopisch konnte man aber den mit Osmiumsäure behandelten und mit Pikrocarmin gefärbten Präparaten alle möglichen Grade der Degeneration der Nervenfasern bis zur vollständigen Auflösung der Nervenscheiden in kleine Klumpen und Körner beobachten, ja bis zum vollständigen Verschwinden des Axencylinders und der Markscheide, sodass nur die Schwann'sche Scheide mit bedeutender Vermehrung der Anzahl der Kerne übrig geblieben war. Manche Kerne waren bedeutend vergrössert und deformirt, einzelne in Theilung begriffen. In den grösseren Nervenstämmen waren übrigens nicht so viele Nervenstämme degenerirt, als man nach der raschen Zunahme der Erkrankung kurz vor dem Tode hätte erwarten sollen; nach der Peripherie hin nahm die Zahl der degenerirten Nervenfasern zu. Die Gefässe des Perineurium waren überall mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt. — In den Muskeln schien die Zahl der Kerne im Perimysium und Endomysium ebenfalls bedeutend vermehrt, Fettdegeneration der Muskeln liess sich aber nicht nachweisen; auch die Gefässe des Perimysium waren mit rothen Blutkörperchen gefüllt.

Walter Berger.

---

13) **Zur Lehre des Zoster cerebralis und zur Pathogenese des Zoster überhaupt,** von M. Weiss. (Zeitschr. f. Heilkde. 1885. VI. S. 479.)

W. berichtet folgenden Fall. 37jähr. Mann, ohne Heredität, nach depressiven Affecten melancholische Verstimmung, neurasthenische Beschwerden; später ziehende Schmerzen in den ersten 3 Fingern beider Hände, zuweilen bis in die Achselhöhle ausstrahlend; darnach an der Innenfläche der Finger zerstreute stecknadelkopfgrosse, wasserhelle Bläschen, die nach 2—4 Tagen vertrocknen und abschilfern; seither in unregelmässigen Intervallen, selten 14 Tage überschreitend, die gleiche Eruption an dem einen oder andern der genannten Finger; fast gleichzeitig an denselben nach psychischer Erregung stärkere Schweisssecretion, sowie zunehmende Abmagerung der Daumenballen, besonders des linken und entsprechende Parese, Rissigwerden, Furchung und Auftreibung der entsprechenden Nägel, die Haut der Finger dünn, glänzend. Zeitweise Photopsien, Haut- und Sehnenreflexe gesteigert; die beiden Nn. median. im Sulc. bicipitalis gegen Druck schmerzhaft; die elektrische Erregbarkeit der paretischen Mm. adduct. und oppon. poll. für beide Stromesarten herabgesetzt, nicht qualitativ verändert; „Daumenclonus“, der Daumen geräth durch active oder passive Palmarflexion in heftiges Zittern, das 15—20 Secunden anhält. Durch starken Druck auf den N. median. im Sulc. bicip. liess sich mehrmals profuse Schweisssecretion an den betheiligten Fingern hervorrufen; Tast-, Schmerz- und elektrocutane Empfindung an denselben erhöht. Diagnose: Ernährungsstörung (nicht grob anatomischer Natur) im Halstheil des Rückenmarks; Therapie: Psychisch, Galvanisirung des Rückenmarks (nach Meyer-Erb) und des Medianus, Faradisirung der betroffenen Muskeln, Bromkali und Atropin. Anfänglicher Erfolg, gestört durch Affect, später dauernde Besserung, fast vollständiges Verschwinden aller abnormen Befunde, Ausbleiben der Paroxysmen.

In der Epikrise betont W. zuerst die Seltenheit der Recidive eines Zoster symmetricus, und discutirt weitläufig die Gründe für seine Ansicht vom centralen Sitze der seinem Falle zu Grunde liegenden Läsion; die Bezeichnung desselben als Zoster cerebralis motivirt er durch die spinale Störung bedingende cerebrale Grundursache. Folgt eine Discussion bezüglich der ätiologischen Eintheilung der Zosterformen.

A. Pick.

---

14) Twee gevalen van herpes met motorische stoornissen, door Dr. G. Walter. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1885. No. 35.)

1. Eine 68 Jahre alte Wittwe wurde von sehr schmerzhaftem Herpes an der ganzen rechten Gesichtshälfte befallen. Nach einigen Wochen gesellte sich dazu totale peripherische Facialisparalyse auf derselben Seite, mit vollkommenem Verlust des Geschmackes auf der rechten Hälfte der Zunge. Es bestand typische Entartungsreaction. — Die vorn wie hinten genau bis an die Mittellinie reichende Herpeseruption sprach für Degeneration eines Nerven, wahrscheinlich des Nervus trigeminus, worauf auch der heftige Schmerz hinwies. Bald nach dem Auftreten der Lähmung verschwanden Herpes und Schmerz; von sensiblen Störungen in der Haut war nichts zu finden.

2. Ein Ende der 50er Jahre stehender Mann wurde ohne bekannte Veranlassung von Herpes am rechten Oberarm befallen. Nach 8 Tagen konnte er den Arm nicht mehr aufheben, beugen oder strecken. Schwellung oder Schmerzhaftigkeit der Muskeln oder Gelenke war nicht vorhanden. Die elektrische Reaction war normal, die Nerven des Plexus brachialis waren nicht schmerzhaft. Herpes sowohl als Paralyse deuten auf eine Affection des Nervus axillaris und musculo-cutaneus. Durch Electricität wurde Heilung erzielt.

Walter Berger.

---

15) Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven, von Dr. Strübing. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 37. VI. S. 513—526.)

Abgesehen von den Fällen, in welchen Erkrankungen der Centralorgane auf motorischen Bahnen, trophische resp. sensible Nerven afficiren und dadurch Herpes

zoster hervorrufen können, abgesehen von den andern, in welchen Herpes bei Erkrankungen gemischter Nerven auftritt, giebt es ferner Processe, bei denen ein Zusammenhang zwischen Herpes um Lähmungen unverkennbar ist, trotzdem sich beide nur auf ganz peripherem Gebiet abspielen. So ist es der Fall bei dem im Ausbreitungsbezirk des Trigeminus entweder als Ursache oder Folge einer Facialis-Lähmung auftretenden Herpes. Es werden 8 Beispiele angeführt, deren eines vom Verf. selbst beobachtet wurde. Der ursächliche Zusammenhang kann nach der Beschreibung der Fälle nicht abgeleugnet werden, und zwar war dabei 6mal die Facialis-Lähmung die Folge des Herpes, 2mal die Ursache. Verf. weist die Annahme von trophischen Nerven im Facialis (Eulenburg), die doch nicht recht erwiesen wäre, sowohl wie die Auffassung als „Reflexlähmung" (Duncan) zur Erklärung dieses Vorganges zurück und erklärt denselben aus einem Uebergang von Krankheitsprocessen auf dem Wege peripherischer Anastomosen von sensiblen zu motorischen Nerven und umgekehrt. Sperling.

16) **Ein Fall von primärer Pachymeningitis interna tuberculosa des Halsmarks,** von D. Weiss. (Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 7.)

Ein 30jähriger, an rechtsseitiger Lungenspitzenaffection leidender Schlossergehülfe erkrankte unter dem Gefühl von Mattigkeit in Händen und Füssen, heftig ziehenden Schmerzen in der Musculatur beider Vorderarme und des Nackens, magerte bedeutend ab. Als er in Prof. Draasche's Abtheilung des Wiener allgemeinen Krankenhauses aufgenommen wurde, zeigte er eine durch Schmerzen beschränkte Bewegung des Kopfes, ohne Druckempfindlichkeit und Rigidität der Nackenregion, Herabsetzung der motorischen Kraft aller Extremitäten, vollkommen erhaltene Sensibilität und faradische Erregbarkeit, gesteigerten Sehnenreflex. Später trat Parese des linken Abducens, allmählich auch Paralyse der beiden oberen Extremitäten, links mehr wie rechts, 3 Tage vor dem Tode auch Lähmung der Beine auf. Eine bestimmte neurologische Diagnose während des Lebens zu stellen war nicht möglich.

Die Obduction (Prof. Kundrat) ergab ausser diffusen Processen einer tuberculösen Erkrankung in den Lungen und in den Hirnhäuten: Pachymeningitis tuberculosa ad basim cranii et partis cervicalis cum compressione et emollitione medull. spinalis. Die Dura mater spin. erschien vom Foramen occipitale bis zum Ende der Halsanschwellung verdickt, dem Wirbelkanale fest anhaftend, an ihrer Innenfläche von einer bis zu 4 mm dicken, graugelblichen, sulzigkörnigen Schichte überdeckt, die lose mit der stark injicirten von miliaren Knötchen besetzten Arachnoidea verwachsen war. Das Rückenmark im Halstheile zum Zerfliessen erweicht. An den Wirbel- und Basalknochen des Schädels keine Veränderungen. Laquer.

Psychiatrie.

17) **Contribution à l'étude de la localisation anatomo-pathologique de la paralysie générale sans aliénation,** par J. Luys. (L'Encéphale. 1885. No. 5.)

L. stellt eine Categorie von Fällen von progressiver Paralyse auf, welche alle Symptome der bei der Paralyse vorkommenden Lähmungen zeigen, ohne aber die mit jener Symptomenreihe gewöhnlich verbundenen psychischen Degenerationsmerkmale zu bieten. Während in zahlreichen Untersuchungen die Regionen der psychisch intellectuellen Sphäre durchforscht sind, scheint dem Verf. die basale Region des Gehirns übergangen zu sein, und gerade hier will er die anatomischen Veränderungen in Fällen von progressiver Paralyse ohne Alienation oder mit erst ganz secundär, wie L. sagt, durch contre coup erzeugter stupider Demenz gefunden haben. In beiden

von L. berichteten Beobachtungen fehlte diese terminale psychische Abstumpfung nicht, in beiden fand L. interstitielle, bindegewebige Hyperglesie und Sclerose der basalen Regionen und der Thalami, während alle übrigen Centra und namentlich die Rinde frei von jeder pathologischen Veränderung waren. — Beide Beobachtungen sind unvollständig, weil die Vorgeschichte vor der Aufnahme zu oberflächlich behandelt ist, der mikroskopische Befund kaum andeutungsweise mitgetheilt wird, und jede Untersuchung des Rückenmarkes fehlt. Zander.

---

18) **Die Aetiologie der Paralyse nach den Erfahrungen auf der Männerabtheilung zu Werneck in den Jahren 1870—1884,** von Dr. Graf, Assistenzarzt. (Aerztl. Intellig.-Bl. 1885. Nr. 31.)

Verf. fand das Material der Anstalt nur beschränkt brauchbar, weil früher die Aetiologie, besonders die Frage nach der Syphilis, mit geringerer Sorgfalt erörtert wurde. —

Von allen aufgenommenen Geisteskranken betrugen die Paralytiker 13,8 % (in ganz Bayern für 1876—80 11,8 %, für 1881 13,5 %, für 1882 12,5 %). — Das Verhältniss der Männer zu den Frauen war 6,3 : 1. — Von allen Aufgenommenen standen 67 % in dem Alter zwischen 30 und 50 Jahren.

Im ersten Jahre ihrer Krankheit wurden aufgenommen 55 % aller Paralytiker, 26 % im zweiten Jahre, 19 % später.

Hereditär belastet waren 41,6 % und zwar die Hälfte davon direct.

Was die Syphilis betrifft, so fand Verf. ihr Voraufgehen sicher constatirt bei 27,5 %, starken Verdacht ausserdem bei 12,5 %; oder, wenn er nur Fälle reiner Paralyse zu Grunde legte, 33 % resp. 11 %. Von diesen früher syphilitisch gewesenen Paralytikern waren fast die Hälfte (43,6 %) hereditär belastet.

Excesse in Baccho et Venere fand Verf. in 39 % vermerkt und zwar überwiegend in Baccho.

„Die Paralyse ist selten die Folge einer Ursache" (unter 90 Fällen 5mal Heredität allein und 8mal Syphilis allein). Die Syphilis spielt eine kaum geringere Ursache, als die Heredität, nämlich wie 37 : 41; demnächst sind Excesse wichtig. Die anderen Schädlichkeiten sind wohl nur auxiliäre. Hadlich.

---

19) **Ninfomania paradossa,** pel Prof. C. Lombroso. (Archivio di psichiatr. scienze pen. ecc. 1885. VI. p. 363.)

Unter dem Titel „paradoxe Nymphomanie" theilt Verf. die Leidensgeschichte einer 30jährigen Frau mit, welche aus bester aber neuropathischer Familie stammend von Kindheit an durch „psychische Sexualität" im höchsten Grade gepeinigt worden war und die sich, als sie endlich im 24. Jahre das Ziel ihrer erotischen Wünsche, die Heirath, erreicht hatte, durch das absolute Ausbleiben einer jeden wollüstigen Empfindung während des Geschlechtsactes getäuscht sah. Da örtlich nicht die geringste Abnormität im Sexualapparat, abgesehen von einer Hyperalgesie der Vulva, nachzuweisen war, wie denn Pat. trotz ihrer sexuellen Unempfindlichkeit mehrere Kinder geboren hat, so glaubt Verf. eine corticale Functionsstörung annehmen zu können. Für den centralen Sitz sprechen ferner die permanente nymphomanische Erregung, die sich zeitweise bis zu tobsuchtsartigen Zuständen oder bis zu der tiefsten Depression mit Taedium vitae steigert, der Mangel altruistischer Gefühle — Hass gegen die eigenen Kinder, gegen den Gatten, tödtlicher Hass gegen alle Weiber, denen normale Functionen gegeben sind, — und manche andere Zeichen psychischer Degeneration.

Einzelne Bruchstücke aus ihren Briefen gestatten einen Einblick in die Seelenkämpfe des durchaus ehrbaren Weibes, das unter dem Banne der Heredität ver-

gebens gegen ihre erotischen Vorstellungen ankämpft, das allmählich immer mehr die Selbstbeherrschung verliert und das endlich, um nicht zur Mörderin zu werden, ihre Zuflucht in einer Irrenanstalt sucht. Sommer.

Forensische Psychiatrie.

20) Sane or insane? by F. Norton Manning. (Journ. of ment. science. 1885. October.)

Ein wegen Brandstiftung zu mehrjähriger Einsperrung, darunter 9 Monate Einzelhaft verurtheilter, früher schon mehrfach bestrafter Verbrecher wurde vom Gefängnissarzte als ungeeignet für die Vollstreckung bezeichnet, weil er sowohl an epileptischen Anfällen leide, als auch gewaltthätig und in störender Erregung befindlich sei. Zunächst auf eine Ueberwachungsstation versetzt, kam er von dort in die Anstalt für irre Verbrecher, und zwar auf Grund eines sehr verwirrten Briefes, der verschiedene Wahnideen zeigte, die auch in der Unterhaltung wiederkehrten, sodann erschien sein mürrisches, unzugängliches Wesen, die Incohärenz der Gedanken, Gedächtnissmangel, die zeitweise sehr heftige Erregung und die durch Zeugen bestätigte Schlaflosigkeit krankhaft, obwohl epileptische Anfälle 2 Wochen lang nicht beobachtet waren. In der Anstalt zeigte der Mensch mürrisches Wesen mit zuweilen auftretender Neigung zu Gewaltthätigkeiten, Vergiftungswahnsinn und Sinnestäuschungen, wurde dann aber ruhiger und lenkbar. Nach einiger Zeit entstand der Verdacht auf Simulation, weil der Mann mit seinen Gefährten sehr verständig reden konnte, aber den Aerzten gegenüber stets stupid that und allerlei Wahnideen brachte. Der Verdacht wurde dem Verfasser zur Gewissheit, als Verbrecher in einem speciellen Krankenexamen seine Geistesstörung in übertriebener Weise darzuthun versuchte. 2 Tage nach dem speciellen Krankenexamen folgte ein sehr raffinirter Fluchtversuch, nach dessen Vereitelung er einen epileptischen Anfall gehabt haben wollte, und dann heftig erregt wurde. Da sich jetzt auch die früheren epileptischen Anfälle als fingirt erwiesen, ebenso wie der verwirrte Brief, so wurde der Verbrecher als Simulant wieder dem Gefängniss überliefert. Dort machte der Gefangene alsbald den Versuch sich zu erhängen, doch weil man der Meinung war, er habe auch damit nur Aufsehen erregen wollen, blieb er in der Zelle. Eine Stunde, nachdem man ihn zuletzt gesehen, wurde er dort todt, erhängt gefunden. M. glaubt, dass er auch das zweite Mal darauf gerechnet habe, zur rechten Zeit entdeckt zu werden, um dann doch für geisteskrank gehalten zu werden, eine zufällige Verspätung der Visite vereitelte dies. M. hat die Ansicht, dass wirkliche Simulation vorgelegen habe. Zander.

21) A case record in forensic psychiatry, by H. Illorey. (The Alienist and Neurologist. 1885. VI. p. 87.)

Wiederum ein Todesurtheil über einen Irren!

Ein 62jähr. Mann, seit längerer Zeit trunkfällig und verkommen, hatte seinen zweiten Sohn ermordet, da er diesen für einen Bastard hielt. Der Geisteszustand des Mörders stellte sich zweifellos als pathologisch heraus.

Seine Mutter galt mindestens als excentrisch, sein Vater und seine Brüder waren ausserordentlich reizbar, seine Schwester starb verblödet in einer Irrenanstalt. Er selbst litt seit Jahren an eclatanten Verfolgungswahnvorstellungen und Hallucinationen, wie sie bei geistesgestörten Trinkern so häufig zu beobachten sind. Er hörte Stimmen, die über die Untreue seiner Frau spotteten, er sah, wie sie in seinem Bette liegend ihn durch Chloroform zu betäuben versuchte und dann ihren Liebhaber einliess, er fühlte, wie er von ihr vergiftet worden sei, und erzählte lange Geschichten mit den

vielfältigsten Einzelheiten über alle diese nur in seinen Hallucinationen und Wahnideen existirenden Vorgänge. Seine Frau war thatsächlich ein braves Weib, die einzig durch ihren Fleiss die Wirthschaft zusammengehalten hatte, die längst über die Zeit der Liebesabenteuer hinaus war. Bekannten war es aufgefallen, wie der Mann sich in den letzten Jahren verändert habe, und er galt daher allgemein als verrückt. Trotz aller dieser Sachverständigen- und Zeugenaussagen wurde er wegen Mordes zum Tode verurtheilt.

Sommer.

Therapie.

22) **On a new induction apparatus,** by E. Tiegel. (Brain. 1885. October. p. 380—391.)

Des Verf. neuer Inductionsapparat, für dessen Detailconstruction auf die Originalarbeit mit Abbildungen verwiesen werden muss, ist in zweifacher Beziehung originell. Einmal wird in die secundäre Inductionsspirale neben dem Untersuchungsobject ein Condensator von 1 Quadratmeter Oberfläche (von unendlich grossem Widerstand) eingeschaltet, wodurch der secundäre Schliessungsstrom wirkungslos wird und je nach der Verbindung mit dem negativen oder positiven Pol des Oeffnungsstromes das Untersuchungsobject ganz unter der Wirkung seines positiven oder negativen (reizenden) Potentials kommt. Zweitens wird die Abstufung des Stromes durch methodische Einschaltung nach Milliampères abgemessener Widerstände in die primäre Spirale bewirkt.

E. Remak.

23) **Notice historique sur l'électrothérapie à son origine. L'électricité médicale à Genève au 18. siècle,** par Ladame. (Revue méd. de la Suisse romande. No. 10 etc.)

Wir machen auf die fleissige und interessante Arbeit, die sich als eine Zusammenstellung historischer Thatsachen dem Referate entzieht, an dieser Stelle aufmerksam. Der erste Theil beschäftigt sich mit der Anwendung der Elektricität als Heilmittel von den ältesten Zeiten an bis zu den Arbeiten von Jallabert (1712—1768), der zweite Theil mit diesem und seinen Zeitgenossen, mit besonderer Berücksichtigung der Genfer Elektrotherapeuten.

M.

24) **Heilbarkeit und Behandlung der Tabes dorsalis,** von Jacob in Cudowa. Versammlung der balneologischen Section der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin. (Berlin, Eugen Grosser, 1884.)

Nachdem 6 Fälle, welche von J. behandelt wurden, ausführlich geschildert sind, resumirt er sich darüber, wie folgt.

Es wurde also in diesen 6 Fällen im Anschluss an den Gebrauch von unseren kohlensäurereichen Bädern das Tastgefühl stets in hohem Grade, in Nr. 1 und 5 bis fast zur Norm — 15 mm statt der normalen 10 mm an den Sohlen der Zehen —, die Ataxie in 1 und 2 sehr gebessert, in den 4 übrigen geheilt, ziemlich entsprechend der Besserung des Tastgefühls; die zum Theil vollkommene Analgesie, welche in 1, 2, 5 und 6 vorhanden war, geheilt; die Neuralgien der Gebesserten wurden schwächer und seltener; die in 1 auf 3—4 Secunden verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung auf 1—2 Secunden gebessert, an den Füssen und anderweitig ganz beseitigt.

Nur einmal wurden geheilt die reflectorische, Pupillenstarre der Mangel des Patellarphänomens.

Die Dauer der an Heilung grenzenden Besserung ist constatirt bei Nr. 5 auf 4 Jahre, bei 1 auf 3 Jahre, bei 2, 3 und 6 auf 1 Jahr; diejenige der vollkommenen Heilung Nr. 4 auf 4 Jahre.

Diese 6 Tabischen entfallen aus einer Gesammtzahl von 24. Zwei von der Gesammtheit waren überdies vor Beginn der Cudowaer Cur durch Galvanisirung von der Ataxie bis auf Spuren befreit.

Alle erfuhren bis auf 2, welche im paralytischen Stadium sich befanden, durch die CO_2-Bäder eine Besserung des Tastgefühls, der Geschicklichkeit und Ausdauer im Gehen.

Betreffs der verschiedenen Heilmethoden wird gesagt: Wir sehen demnach an den Besserungen und Heilungen die Kaltwassercur, die kohlensauren Stahlbäder Cudowas, die Galvanisation des Rückenmarks und die periphere Faradisation mit dem Pinsel, das Argent. nitr. in 2 Beispielen und in den mit Lues combinirten das Quecksilber und Jodkali betheiligt. Keiner dieser Methoden — abgesehen von der Antiluese — liegt eine besondere Indication zu Grunde, und keiner ist ein Vorzug vor der andern einzuräumen.

In vorgeschrittenen, rapide verlaufenden hoffnungslosen Fällen werden gegen die unerträglichen Neuralgien die Moorbäder von 28—30° R. empfohlen.

Jastrowitz.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie, Paris. Sitzung vom 15. December 1885.

Dupuy: **„Ueber Localisation im Gehirn."** Die durch elektrische Reizung der Rinde erzeugten motorischen Wirkungen entstehen nach D. nur durch Diffusion des Stromes vermittelst der Arterien. Neuerdings hat D. in der Capsula interna 4 erregbare Zonen gefunden, durch unerregbare von einander getrennt, jene ersteren aber sind die Umgebungen von Arterienästen.

P. Franck beansprucht energisch die Priorität der Entdeckung der 4 getrennten motorischen Centren der Capsula interna für Pitres und sich selbst. Auch bringe Dupuy keinerlei Beweise für seine Behauptungen bei.

Dupuy giebt zu, die ältere Arbeit von Pitres und Franck gekannt zu haben. Ein Beweis für seine Ansicht sei, dass mechanische Reizungen der betreffenden Stelle keinen Effect hätten, wohl aber die elektrischen, diese also durch Diffusion.

Franck. Ganz im Gegentheil erzielt man mit mechanischen Reizungen wohl Effecte und damit falle Dupuy's Ansicht; er werde nächstens hierüber berichten.

Laborde wendet sich gleichfalls gegen Dupuy's Auffassung.

Sitzung vom 26. December 1885.

Orsay (London) hat bei Affen und Hunden die Schilddrüse exstirpirt, um die Pathogenese des Myxödems aufzuklären. Die Affen starben ausnahmslos nach 5 bis 6 Wochen unter den Symptomen des Myxödems, die Hunde kamen bisweilen mit dem Leben davon. Von Symptomen constatirte O.: 1) Zittern der Beine und der Gesichtsmuskeln. 2) Lähmungen, ähnlich denen bei Paralysis agitans. 3) Anschwellungen der Augenlider, der Bauchwand etc. 4) Milzschwellung. 5) Imbecillität. 6) Temperaturabnahme bis um 3°.

Verf. unterscheidet danach eine nervöse, eine myxödematöse und eine atrophische Periode. Alte Thiere scheinen die Exstirpation besser zu vertragen, als junge.

Auf eine Bemerkung Laborde's über die hypertrophischen Schilddrüsen des

Cretins antwortet O., dass die letzteren entweder atrophische Schilddrüsen hätten, oder krankhaft vergrösserte, die aber functionell ohne Bedeutung seien.

Hadlich.

Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 27. November 1885.

Als **„Hysterie beim Manne"** stellt Ferréol zwei Kranke vor. Der eine Patient, 34 Jahre alt, hereditär neuropathisch, bekam 1871 plötzlich Hemianästhesie und Hemiplegie links, Erscheinungen, die sich im Laufe der Jahre verloren, bis sie nach einem im August 1884 erhaltenen heftigen Schlage auf den Kopf wieder stark hervortraten. Die Hemianästhesie ist total, erstreckt sich auch auf sämmtliche Sinnesnerven. Die Motilität des linken Beines hat sich einige Tage nach dem Schlage (welcher den Kranken bewusstlos machte) wieder hergestellt, der linke Arm aber zeigt schlaffe Lähmung und deutliche Atrophie. Die elektrischen Reactionen sind normal. Patient hat seit mehreren Jahren ausgesprochene Anfälle ohne Verlust des Bewusstseins. Der zweite Patient, 25 Jahre alt, ist vor $4^1/_2$ Jahren durch einen Wagen umgestossen und seitdem fast beständig bettlägerig gewesen. Es besteht eine vollständige rechtsseitige Hemianästhesie (incl. Sinnesnerven), Einengung des Gesichtsfeldes, monoculäre Polyopie links, beiderseitige, links stärkere, Ptosis. Aber diese Lähmungserscheinungen sind intermittirend, sie treten nur dann auf, wenn Patient sich ermüdet hat. Die Muskeln des rechten Arms sind atrophisch, auch die M. pectorales. In diesem Falle bestehen nach F. neben den durch das Trauma erzeugten Affectionen wahre hysterische Lähmungen.

Debove stellt gleichfalls einen hysterischen Mann vor, 36 Jahre alt, Familienvater. Vor etwa 1 Jahre wurde bei ihm eine rechtsseitige Hemianästhesie constatirt, Transfert mittelst des Magneten. Der Kranke ist leicht zu hypnotisiren; aber auch ohne Hypnotismus kann man bei ihm durch „suggestion" (Beredung) jeden beliebigen Theil des Körpers anästhetisch-paralytisch machen. — D. hält alle Fälle mit Hemianästhesie und Hemiplegie, die als durch den Magneten geheilt von ihm vorgestellt sind, jetzt für hysterische.

In der Sitzung vom 11. December stellte sodann Millard noch einen Kranken als **hysterischen Hemiplegiker** vor, 35 Jahre alt, früher ganz gesund, welcher seit Juli d. J. 3 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit nachbleibender linksseitiger Parese gehabt hat. Gegenwärtig besteht nach dem letzten Anfalle im November eine Hemiparese des linken Beines und vollständige Hemianästhesie; Abschwächung des Geruchs, keine Störung des Farbensinnes, keine Gehörstörung. Langsame spontane Besserung.

Sitzung vom 18. December 1885. Joffroy demonstrirt einen neuen Fall von **tabischem Klumpfuss.** Im Gegensatz gegen seine frühere Ansicht muss er jetzt constatiren, dass die elektrische Erregbarkeit der Unterschenkelmuskeln sehr herabgesetzt ist; einmal hat J. auch Entartungsreaction beobachtet. Die Form des Klumpfusses kann eine verschiedene sein, doch ist es meistens ein pes varo-equinus.

Hadlich.

Académie de médecine de Paris. Sitzung vom 29. December 1885.

Heilung von Epilepsie und Neuritis optica durch Enucleation eines verletzten Auges, von Galezowski.

Verletzung und Atrophie des rechten Auges im Jahre 1877. Nach 6 Jahren (1883) trat Erbrechen und starker Kopfschmerz auf, alsdann im Mai und Juni etwa 10 epileptische Anfälle und sympathische Entzündung des linken Auges: Neuro-retinitis mit venöser Hyperämie, perivasculären Infiltrationen und einigen Extravasaten. Nach Beseitigung des rechtsseitigen Augenstumpfes völlige Heilung (abgesehen von bleibenden Veränderungen der Papille und einer Lücke im Gesichtsfelde). G. ist der Ansicht, dass die sympathische Augenentzündung nicht — wie die deutschen

Autoren annehmen — durch Fortpflanzung auf dem Wege der Lymphbahnen zu Stande komme, sondern durch Fortleitung der Entzündung längs der Blutgefässe, und vermittelst der vaso-motorischen Nerven, am N. opticus entlang bis zum Gehirn und am anderen N. opticus abwärts. Hadlich.

Académie des sciences de Paris. Sitzung vom 28. December 1885.

Vulpian hatte früher einmal einen Fall von Verlust des Geschmacks mitgetheilt, in welchem er eine Affection der Brücke und der Medulla oblongata diagnosticirt hatte; jetzt hat die Section die Diagnose einer Affection der Medulla obl. bestätigt.

Neuerdings hat V. Untersuchungen über die Innervation der Speicheldrüsen bei Hunden angestellt. Es sind Aeste des N. buccalis vom N. maxillaris inf., welche zu den Speicheldrüsen gehen, und Reizung des N. buccalis erzeugt starke Speichelsecretion. Nun bringt aber Reizung des N. trigeminus in der Schädelhöhle (oder des N. facialis und acusticus) diese Secretion nicht hervor, wohl aber die Reizung des N. glossopharyngeus; von diesem also, resp. vom Ramus Jacobsonii stammen die excito-secretorischen Fasern des N. buccalis. — Heidenhain's Beobachtung, dass auch die Reizung des Sympathicus Speichelabsonderung hervorruft, bestätigt V. Da diese Wirkung sich auch auf die vom N. buccalis versorgten Drüsen erstreckt, so schliesst V., dass dieser Nerv auch sympathische Fasern enthält. Hadlich.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 11. Januar 1886.

Thomsen: **„Ueber Sensibilitätsstörungen bei Geisteskranken."** Die 18 Beobachtungen, über welche Th. berichten will, beziehen sich ausschliesslich auf geisteskranke Männer, um Hysterie möglichst auszuschliessen, denn die Hemianästhesie, oder besser „gemischte sensorisch-sensible Anästhesie mit Betheiligung des Farben- und Muskelsinnes", ist durchaus nicht bloss der Hysterie angehörig.

Die Sensibilitätsstörungen bei Geisteskranken sind sehr ungleich. Th. unterscheidet mehrere Klassen, je nachdem die Hemianästhesie eine ganze Körperhälfte einnahm und ganz vollständig war, oder aber unvollständig war; oder nicht die ganze eine Körperhälfte einnahm; oder in fleckweisen Anästhesien von ganz bunter Form bestand.

Immer waren Haut und Sinnesorgane betheiligt. Die totale Hemianästhesie, die selten ist (3 Fälle), zeigt bisweilen die Eigenthümlichkeit, dass die Haut der Genitalien ästhetisch bleibt. Oefter bleiben Theile der einen Körperhälfte frei, z. B. der Vorderarm so, dass zwei Streifen unempfindlicher Haut sich auf ihm entlang ziehen; auch ist bisweilen die Kopfhälfte und die beiden Extremitäten; aber auch der Kopf ganz und beide Hände und Füsse anästhetisch etc. Ferner zeigen sich Verschiedenheiten in dem Mitauftreten von Dysthermie, Analgesie etc.

In der Regel war die Anästhesie stationär für längere Zeit, Jahr und Tag, doch zeigten sich schwankende Verhältnisse an den Grenzen der unempfindlichen Hautstellen.

Betreffs der Sinnesorgane bestand immer concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, ausgenommen ein Fall, in welchem dafür leichte Ermüdung für Gesichtseindrücke vorhanden war. Völlige Empfindungslosigkeit für einzelne oder mehrere Farben bestand in 6—8 Fällen (Achromatopsie). Das Gehör ist immer herabgesetzt und zwar meistens am stärksten auf der Seite der Hemianästhesie. — Geruch und Geschmack waren meistens beiderseits herabgesetzt und zwar fielen auch hier einzelne Qualitäten ganz aus (Empfindung für süss oder bitter), während andere normal waren. — Die Störung des Muskelsinnes war bald ein-, bald doppelseitig, doch gleichfalls auf der Seite der Hemianästhesie am stärksten.

Dieser typische Symptomencomplex nun fand sich sowohl bei chronisch Geisteskranken, als auch bei Kranken mit transitorischen psychischen Störungen. Bei 8 Kranken bestand deutliche Dementia, bei 6 exquisite Paranoia, bei 4 transitorische Angstzustände.

Aetiologisch wichtig erwiesen sich besonders 3 Umstände: 1. Kopfverletzungen, 2. Epilepsie, 3. Abusus spirituosorum; und zwar fand sich niemals nur eine von diesen Veranlassungen allein vor, sondern stets eine Mischung mehrerer derselben. Potatoren waren 10, bei 8 waren Kopfverletzungen vorhergegangen, 11 litten an Epilepsie.

Was die Hysterie angeht, so waren 3 Kranke entschieden hysterisch; 2 Kranke boten Aehnlichkeit mit der multiplen Sclerose, zeigten das Bild, das Westphal als der multiplen Sclerose ähnlich beschrieben hat, weshalb Th. diese Form „Westphal'sche Neurose" nennen möchte; — 1mal kam Blei-Intoxication in Frage; — 1mal war ein Schlaganfall vorhergegangen etc.

Th. hält diese Anästhesien für functionelle, central bedingte Störungen, weil sie ihrer Vertheilung nach als peripherische Affectionen nicht zu erklären wären, weil sie ferner an den Grenzen Schwankungen zeigen, weil sie mit Störungen der Sinnesorgane verbunden sind, und weil sie dem Transfert zugänglich sind. Der Transfert wurde allerdings bei den 18 Fällen nur 7mal versucht und gelang 5mal, und zwar 2mal ganz vollständig, mit Einschluss der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung, der Herabsetzung des Gehörs etc.

Alle diese Fälle auf Hysterie zu beziehen ist entschieden falsch, wie obige Angaben erweisen; aber auch das Bestehen von Herdaffectionen bestreitet Th., denn auch in dem Falle gerade, in welchem 1866 eine Hemiplegie mit Sprachstörung dagewesen sein soll, gelang der Transfert.

In der Discussion bemerkt Uhthoff, dass ihn das häufige Vorkommen von Achromatopsie wundere; er kenne nur einen Fall dieser Affection; und in betreff der Orientirungsfähigkeit dieser Kranken mit starker concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung giebt er an, dass sie nur da nicht hervortrete, wo die Einschränkung nicht erheblich sei; in Fällen sehr starker Einschränkung orientirten sich die Kranken schlecht.

Thomsen fand unter den 18 Kranken nur 1mal Unfähigkeit zum Orientiren; doch waren allerdings die Einschränkungen des Gesichtsfeldes meist nur mässig stark.

Westphal knüpft an das auffallende Freibleiben der Genitalien von der Anästhesie die Bemerkung an, dass er dieses auch einmal in einem Falle von Paraplegie mit Anästhesie, welche auf palpablen Ursachen beruhte, gesehen habe.

Siemerling gab einen interessanten **Reisebericht über englische Irrenanstalten,** in welchem er besonders ausführlich auf die Frage der familiären Verpflegung und der Unterbringung geisteskranker Verbrecher einging. Wegen der zahlreichen Details und den damit verknüpften Zahlen muss auf die demnächst im Druck erscheinende Arbeit hingewiesen werden. Hadlich.

IV. Bibliographie.

The nature of mind and human automatism, by Morton Prince. Philadelphia 1885. (173 Seiten.)

Der Verfasser, ein Neuropathologe von Fach, versucht in seiner Schrift, für welche zufolge seiner Vorrede das „nonum prematur in annum" zutrifft, auf streng materialistischer Basis stehend, jenes Räthsel zu lösen, welches Du Bois-Reymond zu dem bekannten Schlusssatze des Ignorabimus geführt.

Dem entsprechend präcisirt er im ersten Capitel, nach einer Darstellung des modernen Monismus, den er, wie schon von anderer Seite betont, nicht als Erklärung

anerkennt, das Problem dahin, die Entstehung von zweierlei Erscheinungsweisen und deren Beziehung zu einander festzustellen oder, mit anderen Worten, zu zeigen, wie aus physikalischen Vorgängen eine Empfindung wird.

Die Antwort giebt folgendes Theorem: An Stelle einer Substanz mit zwei Erscheinungsformen — Bewegung und Geist — nimmt er eine Substanz, den Geist an, dessen zweite scheinbare Eigenschaft, die Bewegung, nur die Form ist, unter welcher diese reale Substanz von einem zweiten Organismus aufgefasst oder begriffen wird. Die Bewegung ist die Empfindung des zweiten Organismus, wenn der Geist auf ihn wirkt. Die Beweisführung des Autors, basirt auf der bekannten Anschauung von der subjectiven Natur aller Anschauungen mit dem Fehlen jeder Kenntnis des „Ding an sich", läuft darauf hinaus, dass die psychischen Vorgänge mit den jenen Anschauungen zu Grunde liegenden Vorgängen identisch sind.

Um dies zu beweisen macht er folgende Hypothesen: Der Sitz des Bewusstseins ist im Centralnervensystem, jeder Bewusstseinszustand ist begleitet von einer molecularen Veränderung im Gehirn; die beiden letzteren sind in unbekannter Weise von einander unabhängig. Als einzig annehmbare Hypothese hinsichtlich dieser Abhängigkeit bezeichnet er das oben aufgestellte Theorem. Den Gegensatz dieses gegenüber der bekannten Deutung des Monismus sieht P. darin, dass dieser letztere durch die Annahme, dass beide Zustände nur verschiedene Erscheinungsformen eines und desselben Dings sind, die Actualität beider leugnet.

Von diesem Standpunkte aus erklärt er selbstverständlich die Frage nach der Natur des Geistes als absurd und bezeichnet mit Lewes die Hypothese von den moleculären Schwingungen der Nervensubstanz nur als Hülfsmittel, gleichwie der Physiker Licht als Schwingungen des Aethers erklärt.

Als natürliche Consequenz ergiebt sich für den Autor das, was wir seit Griesinger als psychische Reflexactionen bezeichnen, in deren Kette jedoch das Bewusstsein ein actives Glied ist; eine weitere Deduction führt ihn zur Annahme, dass die sog. automatischen Handlungen nicht ohne Bewusstsein vor sich gehen, was er an dem bekannten Fall von Mesnet nachweist. Es ist dies bekanntlich der Standpunkt, den auch die neuere Klinik einnimmt.

Weitere Capitel über Selbstbestimmung und Materialismus können hier übergangen werden.

Es ist aus dem Vorstehenden ersichtlich, wie sich die Anschauungen des Autors vielfach mit denen deutscher Forscher, z. B. Fechner, berühren; diese scheinen ihm leider, soweit ersichtlich, nahezu ganz unbekannt zu sein.

Die Ausstattung des Buches ist splendid. A. Pick.

Inebriism. Pathological and psychological study, by T. L. Wright. Columbus (Ohio) 1885. (222 Seiten.)

Der Grundgedanke, welcher die vorliegende, von einem Arzte für das weitere gebildete Publikum geschriebene Schrift durchzieht, ist der Nachweis der pathologischen Natur der Trunksucht, und speciell der Dipsomanie, der das Werk fast ausschliesslich gewidmet ist.

Der Besprechung der pathologischen Basis für dieselbe sind mehrere Capitel gewidmet, die sich von diesem Standpunkte aus zu einer kritischen Darstellung unserer und speciell der amerikanischen Culturzustände und der in denselben begründeten Neurasthenie der gegenwärtigen Geschlechter ausweisen, aus deren Details das von der Ueberanstrengung in der Schule Gesagte besonders hervorgehoben zu werden verdient.

Aus der Darstellung der Psychologie und Pathologie leuchtet überall die volle Sachkenntniss des Verfassers hervor, von der unter Anderem die Capitel vom sog.

alcoholic trance Zeugniss geben. Aber gerade hierin scheint im Hinblick auf das Publikum, für welches die Schrift bestimmt, eine Klippe gelegen, und man muss sich billig fragen, ob die wenn auch nur kurzen Excurse auf das Gebiet der normalen und pathologischen Gehirnanatomie und Histologie das nöthige Verständniss finden.

Naturgemäss finden sich vielfach die Beziehungen des Alkoholismus zum Gesetze erörtert; interessant ist darunter die Kritik der Versuche einer gesetzlichen Unterdrückung des Alkoholismus, die in dem Nachweise gipfelt, dass dieselben fehl gehen, weil sie zumeist den fertigen Trinker fassen und die näheren und ferneren Ursachen der Trunksucht ausser Acht lassen.

Die Ausstattung des Buches ist die von amerikanischen Büchern gewohnte prächtige. A. Pick.

In Bezug auf den über die Priorität „in Sachen der Entartungsreaction“ bestehenden Streit zwischen Erb und v. Ziemssen (cf. d. Ctrlbl. 1886. S. 46) findet sich in Nr. 3 der klin. Wochenschr. 1886 noch eine Entgegnung von Erb, welche die, wie uns scheint, richtigen Grundsätze hervorhebt, nach denen Prioritätsansprüche zu entscheiden sind. Die Anwendung derselben sichert in der bezüglichen Frage unzweifelhaft Erb die Priorität, eine Ansicht, der auch neuerdings Bernhardt (Ztschr. f. klin. Med.) beigetreten ist. M.

V. Offene Stellen.

Brandenburgische Provinzialirrenanstalt in Eberswalde bei Berlin: 3. Arzt, 3000 Mark, freie Dienstwohnung, Heizung und Erleuchtung, möglichst bald; 2. Hülfsarzt, 1200 Mark, freie Station, zum 1. April d. J. zu besetzen. Meldung an Geheimen Sanitätsrath Dr. Zinn, Eberswalde.

VI. Vermischtes.

Seit dem Jahre 1885 erscheint in Italien eine neue Zeitschrift, welche der Psychiatrie gewidmet ist und der wir den besten Erfolg wünschen. Sie führt den Titel „Il Manicomio“ (die Irrenanstalt) und mit Recht. Die Aerzte des wohlbekannten Asyls Victor Emmanuel II. bei Nocera (Neapel) liefern (mit dankenswerther Unterstützung anderer hervorragender Psychiater) die Beiträge und besorgen die Redaction, während Kranke unter Anleitung eines Typographen die Hefte setzen und drucken. Die Ausstattung des zweiten und dritten Heftes, sowie der Druck und die Correctur, die einzig durch Anstaltskräfte hergestellt sind, verdienen in jeder Hinsicht volle Anerkennung. Gerade für Kranke aus den gebildeteren Ständen, die zu beschäftigen bekanntlich recht schwer fällt, kann eine wohl eingerichtete Buchdruckerei ein nutzbares Arbeitsfeld gewähren.

Uebrigens ist der erste Versuch, eine derartige Thätigkeit geeigneten Kranken zu eröffnen, vor längerer Zeit vom Oberarzt Dr. Björnstrom in der Irrenanstalt Konradsberg zu Stockholm gemacht worden. Sommer.

Ein neues Mittel gegen Trigeminusneuralgie. Nach einem kurzen Referat im „Alienist and Neurologist“ (1885. p. 433) hat Dr. José Ramirez Tovar in Habanna neuerdings einige günstige therapeutische Erfolge bei Gesichtsneuralgien durch die Anwendung eines neuen Alcaloids, von Parthenium Hysterophorus stammend, berichtet. Er gab $^1/_{10}$ gr stündlich; die dritte Dosis beseitigte den Schmerz. Ein Rückfall am 5. Tage würde durch einige weitere Dosen gehoben; die Heilung hielt bis jetzt 5 Monate an. Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **15. Februar.** **№ 4.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit, von **Fischer**.
II. Referate. Anatomie. 1. Neuere Untersuchungsmethoden des Gehirns, von **Fischl**. 2. Ursprung des N. acusticus des Kaninchens, von **Onufrowicz**. — Experimentelle Physiologie. 3. Traumatische Polyurie, von **Kahler**. — Pathologische Anatomie. 4. Calcareous gumma in the Brain, by **Barritt**. 5. Villous tumour in the fourth ventricle, by **Douty**. — Pathologie des Nervensystems. 6. Basale Schädelfissuren, von **Rosenthal**. 7. Compound comminuted and depressed fracture of skull. 8. Compound depressed fracture of the skull, by **Humphreys**. 9. Bullet-wound of the cerebral hemispheres, with hemiplegia; complete recovery, by **Parsons**. 10. Doppelseitige Amaurose bei Epilepsie, von **Heinemann**. 11. Epilepsia acetonica, von **Jaksch**. 12. Zur Kenntniss des Zitterns, von **Talma**. 13. The Chin reflex, by **Lewis**. 14. Commotion de la moëlle épinière, par **Duménil** et **Petel**. 15. Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefässe, von **Hebold**. — Psychiatrie. 16. Clinical observations on the blood of the Insane, by **Rutherford**. 17. Contribution à l'étude de la morphiomanie, par **de Montyel**. 18. Een geval van periëncephalitis luetica, door **Giesbers**. 19. Note sur la paralysie générale chez la femme; de l'hystérie chez les femmes atteintes de paralysie générale, par **Rey**. 20 Le caractère dans les maladies, par **Azam**. 21. Note sur une lésion grave du crâne découverte sur la tête d'un supplicié, par **Hospital**. 22. Sur la prétendue fragilité des os chez les paralytiques généraux, par **Christian**. 23. Du degré d'importance au point de vue du pronostic d'un abaissement extrême de la température dans le cours des maladies mentales, par **Popoff**. — Therapie. 24. Altérations de la moëlle épinière causées par l'élongation du nerf sciatique, par **Tarnowski**. 25. Feeding by rectum, by **Mickle**. 26. Iets over electriciteit bij epilepsie, door **Droeze**. 27. Cocaine in disorders of the nervous system, by **Bauduy**. — Forensische Psychiatrie. 28. Caso di parricidio in un frenastenico, pell' avv. **Aguglia**. — Anstaltswesen. 29. Legislation on Insanity, etc., by **Harrison**. 30. The Insane in the United States, by **Tuke**.
III. Aus den Gesellschaften.
IV. Bibliographie.
V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit.

Mitgetheilt von Dr. **Gg. Fischer**,
Director der Heilanstalt für Nervenkranke zu Cannstatt.

In jüngster Zeit hat W. ERB in diesem Centralblatt[1] Fälle von Thomsen'scher Krankheit mitgetheilt, bei welchen er neue und überraschende elektrische

[1] 1885. Nr. 13.

Reactionsformen und charakteristische anatomische Veränderungen beobachten konnte. Durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen Stabsarzt Dr. Bückling in Stuttgart, der mir den unten zu schildernden Fall zur Untersuchung überliess, bin ich in der Lage, die Befunde Erb's bestätigen zu können und theile im Nachfolgenden meine Untersuchungsresultate mit. Was an dem Krankheitsbilde allgemein bekannt ist, habe ich nur kurz erwähnt und den Nachdruck auf die elektrischen und anatomischen Verhältnisse gelegt.

Jacob Martin, Bauernsohn von Tuttlingen, 21 Jahre alt. Keine Heredität, Eltern nicht blutsverwandt. Drei lebende ältere, keine jüngeren Geschwister. Mit 14 Jahren kommt Patient, der früher vollständig gesund war, zu einem Schuhmacher in die Lehre. Dem Krummsitzen und dem bei diesem Berufe nöthigen Anspannen der Kniee und Oberschenkel will er die Krankheit verdanken. Die ersten Anzeigen derselben hatte er mit $16^1/_2$ Jahren. Er wird dann Fuhrmann und fühlt sich durch sein Leiden in diesem Berufe nicht behindert. 1884 in ein Stuttgarter Infanterie-Regiment eingereiht, macht er das Exercitium ebenfalls ohne wesentliche Störung mit, meldet sich aber im Frühling 1885 krank, weil er meint, im Lazareth Verständniss und Hülfe für seinen Zustand zu finden So wird er nach gestellter Diagnose militärfrei in die Heimath entlassen. Er sucht seinen Zustand zu verbergen; weder seinen Angehörigen und Freunden, noch seinen militärischen Vorgesetzten hat er erzählt, was ihm fehlt. Auf Befragen, ob nicht doch in seiner Familie ein ähnlicher Krankheitsfall vorgekommen und ebenfalls verheimlicht worden sei, meint er, dass dies nicht gut möglich sei, weil er selbst die Symptome der Krankheit so gut kenne, dass er zweifellos die Sache hätte entdecken müssen.

Die Erscheinungen der Thomsen'schen Krankheit, wie sie die Autoren beschreiben, sind bei den Kranken charakteristisch ausgeprägt und erstrecken sich auf die Musculatur der Extremitäten, des Rumpfes, des Halses, der Zunge, die Masseteren, das Facialisgebiet, vielleicht auch auf die Augenmuskeln. Die Intensität erscheint mir — der ich noch keinen Fall von Thomsen'scher Krankheit gesehen hatte — noch gering, vielleicht abhängig von dem relativ kurzen Bestand des Leidens. Am ausgeprägtesten sind die Symptome des tonischen Krampfes am Morgen nach längerer Bettruhe und bei nüchternem Magen, dann sind die Extremitäten bei Gehversuchen vollständig steif und der Patient ist in Gefahr umzufallen, wenn er gehen soll. Nach kurzer Einübung werden die Glieder aber gelenkig und für gewöhnlich merkt man dem Manne Nichts an. Nach Alkoholgenuss wird die Muskelspannung geringer. Auch andere Factoren, welche die Autoren angeben, wirken hemmend oder begünstigend auf den Krampf. Beim Zusammenbeissen der Zähne contrahiren sich die Masseteren tonisch und der Patient kann dann den Mund nicht öffnen. Es soll schwierig sein, das R auszusprechen. Die Angaben hierüber sind etwas unklar. Wahrscheinlich liegt es hier an mangelnder Bewegung des Unterkiefers. Eine gewisse Unsicherheit der Augenbewegungen bei raschem Wechsel der Blickrichtung war einigemal auffallend. Die Musculatur ist stark entwickelt, namentlich am Halse, an den Oberschenkeln, der Wadengegend, den Oberarmen. Bei dem

willkürlich oder durch elektrischen Reiz hervorgerufenen tonischen Krampf treten die Muskelbäuche ausserordentlich voluminös und plastisch hervor.

Die geistige und körperliche Entwickelung ist im Uebrigen normal. An den inneren Organen keine Abnormität. Keine Degenerationszeichen. Der Herzshock kräftig an normaler Stelle, doch auffallend schwacher, oft wechselnder und häufig sehr tarder Puls. Auch häufig Verminderung der Pulsfrequenz auf 60. Dem entsprechend die sphygmographische Curve: Schräge Ascensionslinie, häufig leichte Anacrotie, flacher Curvengipfel, schwache Rückstosselevation, sehr geringe Elasticitätserhebungen. Die Haut ist sehr empfindlich, häufige Gänsehaut, rasche entzündliche und vasoparalytische Reaction bei elektrischen Reizen. Mit den erwähnten Abnormitäten der Haut und der Kreislauforgane hängt es vielleicht zusammen, dass die Wundheilung bei dem jungen Mann eine äusserst langwierige war. Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde am 6. Nov. ein Stückchen aus dem rechten Biceps brachii excidirt. Nach 4 Tagen schien die gut vernähte und streng antiseptisch behandelte Wunde geheilt. Beim Herausnehmen der Nähte zeigte sich aber, dass keinerlei Vereinigung erfolgt war. In der vollständig reactionslosen Wunde wurden am 18. Nov. die ersten Granulationen beobachtet. Anfang December war die Wunde noch nicht völlig geheilt.

Haut- und Sehnenreflexe sind normal. Es treten dabei keine tonischen Zuckungen ein. Bei dem von Jendrassik[1] angegebenen Verfahren wird der Patellarreflex verstärkt, aber nicht tonisch.

Die grobe Kraft ist im Verhältniss zum Volumen der Muskeln gering. Dynamometer 42—47 Kilo. Doch giebt Pat. an, dass er nicht schwächer sei als Andere.

Unter günstigen Verhältnissen und namentlich nach längerer Ruhe wird eine Nachdauer der willkürlichen Muskelbewegungen beobachtet. Diese Nachdauer steht im Verhältniss zu der aufgewandten Willensenergie, so dass bei energischen Muskelcontractionen der tonische Krampf 25—27 Secunden anhält und dann allmählich vergeht.

Die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme ist nicht erhöht.

An den Muskeln dagegen ist die mechanische Erregbarkeit durchweg hochgradig gesteigert. Schläge mit dem Percussionshammer verursachen tonische Contraction und Stehenbleiben der Contractionswelle als Wulst, Längsfalte, Delle. Die Nachdauer auch hier im Allgemeinen abhängig von dem Grade des Reizes.

Die elektrische Erregbarkeit wurde vielfach untersucht. In Nachstehendem gebe ich die von mir constatirten Thatsachen summarisch als das Resultat zahlreicher Einzeluntersuchungen, welch' letztere allerdings in ihrer nothwendigen Abhängigkeit von zeitlichen und äusseren Einflüssen nicht immer unter sich vollständig gleiche Ergebnisse hatten.

Faradische Erregbarkeit der Nerven: Bei Einzel-Inductionsöffnungsschlägen blitzartige Zuckung, wachsend mit der Intensität des Stromes. Bei

[1] Dies. Centralbl. 1885. S. 412.

faradischen Strömen mit freischwingendem Hammer tritt bei einer gewissen Intensität immer deutliche Nachdauer der Contraction ein. Bei geringeren Intensitäten einfache Reaction während der Stromdauer. In einigen wenigen Fällen konnte ich auch mit starken Strömen keine Nachdauer des Tetanus erzielen. Die Schwellenwerthe für das Eintreten der Nachdauer liegen an verschiedenen Nerven verschieden hoch. Als längste Dauer der tonischen Nachcontraction wurde 18 Secunden beobachtet. Manchmal zeigt sich schon von der Stromöffnung an ein allmähliches Zurückgehen der Zuckung. Ein häufiger Befund war, dass nach einigen Schliessungen kräftiger Ströme die Nachdauer fehlte oder wenigstens viel schwächer wurde (also wie bei wiederholten willkürlichen Bewegungen) und dass sie sich erst wieder einstellte, wenn der Nerv nach längerer Ruhe wieder gereizt wurde.

Einigemal wurde auch undulirende Zuckung während der Stromdauer bemerkt.

Am Facialis bei erträglichen Strömen keine eigentliche Nachdauer, sondern nur ein langsames Abklingen der Contraction.

Galvanische Erregbarkeit der Nerven. Die Schwellenwerthe für die KSZ liegen durchaus normal (0,5—2,0 M.-A. Untersuchungselektrode = ca. 10 □cm). Normale Zuckungsformel. Die KSZ mit der Stromstärke wachsend. Eigentlicher KSTe tritt erst spät ein. ASZ liegt schon nahe bei KSZ (auch hier einzelne Ausnahmen) AÖZ überall vorhanden auch an Nerven, wo sie nach meinen Erfahrungen oft fehlt (Cruralis). ADTe wird einigemal beobachtet. KÖZ fehlt noch bei 60 El. = 22 M.-A.

Die Zuckungen sind normal, blitzartig. Nachdauer nach Stromöffnung selten. Häufiger wird einfaches Abklingen der Contraction nach KDTe beobachtet. Nur am linken N. radialis finde ich bei sehr starken Strömen lange Nachdauer.

Bei labiler Reizung der Nerven erfolgen bei langsamen Stromschwankungen Einzelzuckungen, bei schnellen Tetanus mit deutlicher Nachdauer.

Faradische Erregbarkeit der Muskeln. Einzelne Ö-Schläge haben nur kurze Zuckung ohne Nachdauer zur Folge. Faradische Ströme dagegen verursachen schon früh deutliche Nachdauer mit Stehenbleiben von Muskelwülsten, Sehnenspannungen etc. Einmal wird die Nachdauer an dem (vorher nicht untersuchten) M. cucullaris vermisst. Einmal nach längerer Faradisirung undulirender Charakter der Zuckung. Vielfach fehlt nach wiederholten Stromschliessungen die Nachdauer, ist aber durch höhere Intensitäten oder nach kurzer Ruhe wieder hervorzurufen.

Galvanische Erregbarkeit der Muskeln. Die Schwellenwerthe für die KSZ nicht erhöht. In den meisten Fällen tonische, oft fast wurmförmige Zuckung. Oft langsames Anwachsen der Zuckung während der Stromdauer. Manchmal verlängerte Latenzzeit. Ausgesprochene Neigung zu Dauerreactionen, so dass schon bei geringen Intensitäten die ganze Stromdauer von der Contraction ausgefüllt wird. Die träge Contraction wächst proportional der Stromstärke und geht schliesslich in einen starren Tonus über. Die ASZ liegt nahe bei der KSZ. Sehr bald nach ASZ schon ADTe, oft schon bei gleicher

Intensität. Die Dauerreactionen gehen in der Regel bei eintretender Stromöffnung zurück, bei stärkeren Strömen jedoch nicht sofort, sondern langsam abklingend. Alle Oeffnungsreactionen fehlen.

Dies die Befunde an den Extremitäten und Rumpfmuskeln. An der Zunge, bei deren Untersuchung natürlich nur schwache Ströme benutzt werden konnten, fand sich: bei faradischen Strömen kurze Nachdauer der Zuckung, bei galvanischer Reizung sehr früh Dauerreactionen, bei höheren Intensitäten secundenlanges Stehenbleiben einer Delle oder Längsfalte nach Stromöffnung.

Bis auf kleine Differenzen ergaben also meine Befunde die von Erb l. c. aufgestellte „myotonische“ Reactionsform, allerdings fand ich keine deutlich gesteigerte Erhöhung der directen elektrischen Muskelerregbarkeit, wenigstens keine Herabsetzung der Schwellenwerthe. Auch von den neuerdings publicirten Fällen von Eulenburg und Melchert[1] weichen meine Befunde in dieser Beziehung ab. Dass ich — auch vom Nerven aus — keine KÖZ erzielen konnte, ist ein weiterer Differenzpunkt.

Glücklicher als die letztgenannten Autoren war ich in der Constatirung der von Erb beschriebenen eigenthümlichen rhythmischen Contractionswellen während der Einwirkung stabiler Batterieströme. Die ersten Versuche missglückten mir allerdings ebenfalls und es scheint, dass auch dieses Phänomen von örtlicher und zeitlicher Disposition, Gestalt, Lagerung und Ermüdung des Muskels abhängig ist. Nach eingeholter Information wendete ich auf den Rath von Herrn Professor Erb starke Ströme an, öffnete, schloss und wendete wiederholt und fand dann wenigstens an einer bestimmten Muskelgruppe die gesuchte Erscheinung. Die negativen Befunde der Berliner Untersucher sind vielleicht darin begründet, dass letztere nur eine kleine transportable Batterie zur Verfügung hatten. Herr Prof. Erb, welchem ich meinen Kranken nach seiner Entlassung zusandte, fand, wie er mir mittheilt, die rhythmischen Contractionen sofort bei der ersten Untersuchung an verschiedenen Muskeln.

Aus meinen Erfahrungen führe ich zur Sache Folgendes an: Wenn eine grosse Elektrode auf dem Kreuz, eine mittelgrosse auf der Grenze zwischen Muskelbauch und Sehne des M. gastrocnemius dexter steht, so treten bei Einwirkung eines Stromes von 15—20 M.-A. langsame wellenförmige Contractionen in dem genannten Muskel auf, deren Richtung schwer zu bestimmen ist, und die sich in Pausen von 15—30 Secunden folgen. Allmählich wird die Wellenrichtung von der Ka nach der An deutlich. Nach VA bleibt der Muskel einige Zeit in Contraction stehen, dann beginnen deutliche rasche und rhythmische Wellen von der Ka zur An. Es fällt bei dem Versuch auf, dass die Contractionen in den verschiedenen Bündeln des Muskels wechseln, auch im Tempo Veränderlichkeit zeigen, ohne dass die Elektrode verrückt, oder die Intensität des Stromes verändert wurde. Deutlicher — bei gleicher Versuchsanordnung — wird die Sache am folgenden Tage: Rhythmus jetzt 2—3 pro Secunde. Richtung Ka→An; bei VA und umgekehrter Stromrichtung (An auf dem Muskel) ist die Erscheinung nur undeutlich zu sehen. Es tritt überhaupt

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 38.

bald Abschwächung des Phänomens ein. Bei faradischem Strom und gleicher Anordnung der Elektroden schon bei mässiger Stromstärke rhythmisches Oscilliren des Muskels mit einer Frequenz von ca. 200 pro Minute. Die Erscheinungen fanden sich an der genannten Muskelgruppe bei wiederholten und wechselnden Versuchen regelmässig; an anderen, wie ich gern zugestehe, konnte ich sie nicht erzielen. Die Schuld wird wohl an technischen Dingen liegen.

Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem M. biceps brachii herausgeschnittenen Muskelstückchens ergiebt Folgendes: Am frischen Präparat und nach mehrtägigem Liegen in Müller'scher Flüssigkeit findet sich schon bei Loupenvergrösserung bemerkbare Verdickung der Muskelfasern. Der Muskel ist auffallend leicht zu zerfasern, das interstitielle Bindegewebe sichtlich gering entwickelt; die einzelnen Primitivbündel, unter sich wenig cohärent, zeigen eine gewisse Härte und Steifigkeit und sind gegen Druck und Quetschung auffallend resistent. Die abgefaserten Muskelbündel bleiben steif und gerade liegen, während normale, ebenfalls mit Müller'scher Flüssigkeit behandelte Muskeln deutliche Weichheit und Biegsamkeit zeigen. Die Verdickung der Fasern ist nahezu constant und der Querdurchmesser beträgt häufig 120—130 μ.

Ausser der charakteristischen Dickenzunahme zeigen die Fasern bedeutende Veränderungen der Structur. Schöne Querstreifung findet sich fast nirgends, die Zeichnung ist verwischt, fehlt an vielen Stellen ganz, an anderen ist bei schwacher Vergrösserung nur Längsstreifung, erst bei stärkerer feine Querstreifung zu entdecken, öfter finden sich in stark erkrankten Muskelfasern einzelne circumscripte Stellen mit erhaltener sehr feiner Querstreifung.

Die Conturen der Fasern sind nicht glatt, sondern zeigen mannigfache grosse und kleine Wulstungen, unregelmässige Einkerbungen, quere Furchen und Risse. An den Rändern und auf der Oberfläche der Muskelbündel zahlreiche, wohl als Sarcolemmakerne anzusprechende zellige Gebilde. Es mag dahingestellt sein, wie weit die beschriebenen Wulstungen Ausdruck der durch die Excission gesetzten mechanischen Reizung der Muskelsubstanz sein können. Gegen eine solche Annahme spricht allerdings die auffallende Unregelmässigkeit der Wülste.

Der Befund am frischen Präparat lässt mit Bestimmtheit vermuthen,[1] dass sich auch an Schnitten des gehärteten Muskels diejenigen Veränderungen finden würden, welche Erb als charakteristisch für die Thomsen'sche Krankheit beschrieben hat. Ich habe es vorgezogen, Herrn Prof. Erb zu bitten, die weitere mikroskopische Untersuchung selbst zu übernehmen, und derselbe wird seinen Befund im Anschluss an die ausführliche Mittheilung seiner eigenen Fälle seinerzeit veröffentlichen.

---

[1] Diese Vermuthung hat sich inzwischen bestätigt.

II. Referate.

Anatomie.

1) Erfahrungen über einige neuere Untersuchungsmethoden des Gehirns, von Josef Fischl. (Prager med. Wochenschr. 1886. Nr. 2.)

F., mit Studien über die progressive Paralyse beschäftigt, hat die verschiedenen neuerdings empfohlenen Untersuchungsmethoden nach dieser Richtung hin an normalen und pathologischen Präparaten durchprobirt. Die Weigert'schen Fuchsin- und Säurefuchsinmethoden, sowie deren Modificationen erwiesen sich zur Darstellung der feinen Fasern in den peripherischen Rindenpartien als nicht geeignet. Das Gleiche gilt auch von der Freud'schen Methode und Friedmann's Modification der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung; bezüglich der Sahli'schen Doppelfärbung ist F. bisher noch zu keinem bestimmten Resultate gekommen. Als vorzüglich dagegen bezeichnet er die neue Weigert'sche Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode, fand sie jedoch capriciös, ohne dass es ihm bisher gelang, die Ursache dieses Verhaltens nachzuweisen.

Zur Untersuchung der Ganglienzellen empfiehlt auch F. den von ihm schon vor Nissl's Mittheilung erprobten Alkohol, bezüglich dessen er noch angiebt, dass an so gehärteten Präparaten die Ganglien viel reichlicher hervortreten, als an den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten. F. fand aber ferner, dass auch mit Alaun-Carmin, Borax-Carmin, Safranin, Hämatoxylin ebenso schöne Bilder wie mit Dahlia, Vesuvin zu erzielen sind, ohne dass ein Erwärmen der Farblösung oder ein Abweichen von der gewöhnlichen Methode (Entwässern in Alkohol etc.) nöthig gewesen wäre, und überdies sind diese Präparate haltbar.

Als ausgezeichnet bezeichnet F. ferner die Flemming'sche Methode, sowohl bezüglich der Untersuchung der Ganglienzellen, als auch bezüglich der Kerne der Glia und Gefässe; die schönsten Bilder ergab Färbung mit Safranin in wässeriger Lösung oder mit Böhmer'schem Hämatoxylin, weniger schöne alkoholische Lösung von Safranin, oder Gentianaviolett; zum Extrahiren muss gewöhnlicher Alkohol genommen werden, da sauerer die Schnitte entfärbt. Auf Grund seiner Versuche glaubt F., dass für das Gehirn die Flemming'sche Härtungsflüssigkeit zu modificiren, vielleicht der Eisessig zu vermindern ist.

Die Methode von Flesch (Indig-Carmin und Borax-Carmin) ergab keine so schönen Bilder, wie die früher genannten Methoden. A. Pick.

---

2) Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Ursprungs des Nervus acusticus des Kaninchens, von Br. Onufrowicz. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVI. 3.)

In dieser unter Forel's Leitung gearbeiteten Dissertation theilt der Verf. nach eingehender Besprechung der gesammten bis jetzt erschienenen Literatur über den Ursprung des N. acust., in welcher nach Meinung des Autors „sehr viele Behauptungen, aber nirgends ein klarer Beweis“ sich finde, die Resultate seiner eigenen nach v. Gudden's Methode gemachten Untersuchungen mit. Verf. studirte unter Anfertigung successiver Frontalschnittreihen zwei Gehirne von Kaninchen, an denen bald nach der Geburt von Forel und Kaufmann sämmtliche Theile des inneren Ohres (durch Perforation des Felsenbeins) zerstört wurden. Ueber die Hauptergebnisse dieses schwierigen operativen Eingriffs wurden bereits in Nr. 5 und 9 dieses Centralblattes (1885) von Prof. Forel und dem Verf. vorläufige Mittheilungen gemacht, weshalb sich Ref. hier kurz fassen kann.

Bei beiden Thieren, welche 6 und $2^1/_2$ Monate nach der Operation lebten und während des Lebens eine eigenthümliche Schiefstellung des Kopfes zeigten, erschien

**

die hintere Acusticuswurzel einschliesslich der dort eingelagerten kleinen Ganglienzellen sehr beträchtlich atrophisch, während die vordere Wurzel nur unbedeutende Verkleinerung verrieth. Gleichzeitig zeigte sich der vordere Acusticuskern (Nucl. acust. lateral. von Henle) 8mal schmäler als auf der gesunden Seite und enthielt durchweg degenerirte Ganglienzellen. Im Weiteren bot, ebenfalls in beiden Präparaten, die von Stieda als Tuberculum laterale bezeichnete Hervorwölbung an der Aussenseite der hinteren Wurzel (Tuberculum acusticum der Knochenfische) eine deutliche Abflachung dar. An diesem Tuberculum acusticum unterscheidet Verf. drei Schichten (äussere, mittlere und tiefe oder Markschicht), von denen die letzte (Markschicht) die frappanteste Volumenabnahme zeigte, während die mittlere eine nur unwesentliche Reduction der langen Zellen darbot, die erste hingegen völlig frei war. Sodann zeigte ein ventral vom Bindearm liegender, mit blasigen Ganglienzellen bevölkerter Kern scheinbar eine kleine Einbusse an zelligen Elementen. Die Striae links waren schräger entwickelt als rechts, liessen sich aber über die Raphe hinaus nicht verfolgen. Alle übrigen von den Autoren als Acusticuskerne bezeichneten Anhäufungen grauer Substanz zeigten sich absolut intact und vor Allem liess sich im sog. äusseren Acusticuskern (Deiters'scher Kern von Laura) nicht die geringste pathologische Veränderung constatiren. Auch die Fibrae arcuat., das Corp. gen. int., der hintere Zweihügel, der Bindearm, das Corp. restiforme und andere Gebilde zeigten sich auf beiden Seiten gleich gut entwickelt und völlig normal.

Aus diesen auf operativem Wege erzeugten secundären Atrophien zieht der Verf. hinsichtlich des Ursprungs des Nervus acusticus folgende Schlüsse:

Sowohl der äussere (wie bereits vom Ref. nachgewiesen) als auch der innere Acusticuskern haben zum N. acust. keine Beziehungen. Als eigentlicher Acusticuskern des Kaninchens, d. h. als dasjenige Centrum, welches für den Acusticus das ist, was die Rinde des oberen Zweihügels für den Opticus, ist das Tuberculum acusticum (Tub. laterale nach Stieda, Nacken des Kleinhirnschenkels nach Stilling) zu betrachten, in welchem aber wahrscheinlich nur die hintere Acusticuswurzel und zwar nach Durchsetzung eines Ganglions (des vorderen Acusticuskerns) endigt, und sei die secundäre Atrophie des Tub. acust. als eine durch den vorderen Acusticuskern vermittelte anzusehen. Dieses letztere aber müsse unter Berücksichtigung seiner enormen Atrophie, wie sie nach Ausreissung eines sensiblen Nerven in dessen Kern unerhört sei und im Hinblick auf die Resultate der Arbeiten von v. Gudden, Forel, Mayser, Bellonci, Golgi und Vejas als Homologon der Spinalganglien, d. h. ein phylogenetisch modificirtes Spinalganglion aufgefasst werden. Der vordere Acusticuskern gehöre zur hinteren Wurzel und habe mit der vorderen nichts zu thun. Das Centrum der vorderen Wurzel liege entweder im Vermis cerebelli, oder in der grauen Substanz des IV. Ventrikels ventral vom Bindearm, oder in beiden. — Eigentlicher Hörnerv sei wahrscheinlich nur die hintere Wurzel. Die vordere enthält allem Anschein nach die Fasern zu den Ampullen der Canales semicirculares; ob sie aber vielleicht den ganzen Nerv. vestibuli bildet, sei ungewiss. — Die Striae medullares dürfen nicht als directe Acusticusfasern angesehen werden; es seien möglicherweise secundäre Bahnen, die aus dem Tub. acust. hervorgehen, möglicherweise aber haben sie mit dem Acusticus nichts zu thun.

Dieser sorgfältigen Arbeit sind zwei Tafeln mit zahlreichen sehr naturgetreu gehaltenen Figuren beigefügt. v. Monakow.

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber traumatische Polyurie, von Kahler. (Prager med. Wochenschrift. 1885. S. 509.)

K. macht eine vorläufige Mittheilung über Experimente zur Erzeugung dauernder Polyurie. An der Hand des vorhandenen literarischen Materials und einer eigenen

Beobachtung führt er den Beweis, dass der dauernden Polyurie die Bedeutung eines cerebralen Herdsymptoms zukomme, das mit Wahrscheinlichkeit in der Med. oblong. zu localisiren ist. K.'s Versuche zur weiteren Klarlegung der Frage schliessen an die Claude Bernard's und Eckhard's an, welche bekanntlich nur vorübergehende Polyurie erzeugen konnten; es gelang ihm durch Injection kleinster Mengen von Silbernitrat eine ganz umschriebene Zerstörung der Med. oblong. herbeizuführen, und an den die Operation zumeist überlebenden Kaninchen dauernde Polyurie und Polydipsie nachzuweisen. Ob es sich dabei um Läsion einer bestimmten Stelle der Med. oblong., um eine Ausfalls- oder Reizungserscheinung handelt, behält er weiteren Mittheilungen vor.

(Bezüglich der genaueren Beschreibung der Versuchsanordnung siehe das Orig.)

A. Pick.

Pathologische Anatomie.

4) Case of calcareous gumma in the Brain, by G. Laey Barritt. (Brain. 1885. Oct. S. 413—414.)

Ein 35jähriger Mann, welcher 12 Jahre zuvor Syphilis acquirirt hatte, hatte schon seit 2—3 Jahren nächtlichen rechtsseitigen Kopfschmerz an der Scheitel- und Stirngegend, aber erst seit etwa 4 Wochen vor dem Tode in Zwischenräumen von einer viertel bis einer halben Stunde 2 oder 3 Minuten währende partiell epileptische Anfälle ohne Bewusstseinsverlust, bei welchen zuerst plötzlich die Nackenmuskeln zuckten, so dass das Kinn nach links gestossen wurde, dann zugleich sämmtliche Extremitäten ergriffen wurden. Die Obduction ergab neben leptomeningitischen Adhärenzen des rechten Parietallappens und kleinen Kalkknoten in beiden Seitenventrikeln, in der Substanz des rechten Schläfenlappens eine harte wallnussgrosse Cyste wahrscheinlich gummöser Natur mit verkalkten Wandungen von $^1/_4$ Zoll Dicke. Ueber das Hörvermögen findet sich keine Angabe. E. Remak.

5) Notes and remarks upon a case of villous tumour in the fourth ventricle, by J. Harrington Douty. (Brain. 1885. Oct. S. 409—412.)

Bei einem 17jährigen Knaben hatte ein maulbeerartiger, frei beweglicher, nur mit dem Dach des rechten Ventrikels locker zusammenhängender Tumor mit consecutivem Hydrocephalus internus desselben, des Aquaeductus Sylvii und der Seitenventrikel ohne ersichtliche Veränderungen auf Schnitten durch den Pons, der Medulla oblongata und das Kleinhirn intra vitam folgende Erscheinungen verschuldet: taumelnder Gang bei ungestörter Coordination der Extremitäten im Liegen (durch Druck auf den mittleren Kleinhirnlappen) Neuroretinitis mit Blindheit des einen und Amblyopie des andern Auges, Schwerhörigkeit links (Betheiligung der Acusticuswurzeln), andauernder Priapismus (Reizung der hinteren Theile der Medulla oblongata nach Eckhardt), Erbrechen, Cheyne-Stockes'scher Athem, endlich hohe Fiebertemperaturen ohne entzündliche Ursache (Reizung eines Wärmecentrums oder Lähmung eines Wärmehemmungscentrums?). E. Remak.

Pathologie des Nervensystems.

6) Zur Kenntniss der basalen Schädelfissuren, von Prof. Dr. M. Rosenthal, Wien. (Sep.-Abdr.)

Verf. theilt 4 interessante Fälle mit, von denen sich die beiden ersten sehr ähnlich sind. Im ersten Falle hatte ein heftiges Trauma die rechte Kopfseite

getroffen: Bewusstlosigkeit, Blutungen aus beiden Ohren, rechter Oberkieferbruch, rechtsseitige partielle Gesichtsmuskellähmungen; linkerseits Lähmung des Oculomotorius und Abducens, Pupille weit und starr. Nach 3 Wochen fand R. ausserdem eine beträchtliche Herabsetzung der elektrocutanen Sensibilität der linken Wange, sowie der mechanischen Erregbarkeit der Conjunctiva, Sclera und Cornea; in letzterer ein kleines Geschwür. Der Geruch links schwächer. — Nach 7—10 Wochen verloren sich alle Erscheinungen bis auf die Sensibilitätsstörungen am Trigeminus, welche erst im 4. Monat schwanden.

Im zweiten Falle: Sturz vom Dache, Bewusstlosigkeit etc., Bruch des rechten Unterkiefers, links Hemiplegie, Lähmung des Abducens und Facialis, Anästhesie der linken Gesichtshälfte, des Bulbus und der Cornea mit Geschwür an der letzteren. Heilung (unvollständige) nach 8—9 Monaten.

Die Combination der Augenmuskellähmung mit der Trigeminusaffection unter Entwickelung von neuroparalytischer Ophthalmie hat nach R. deshalb hohe diagnostische Bedeutung, weil sie auf Betheiligung der Nervenstämme (scil. Schädelfissur) schliessen lässt, während bei Herden im Pons keine Trigeminus-Ophthalmie auftritt.

Im dritten Falle war nach einem schweren Trauma des Kopfes Trübung des Bewusstseins, Blutung aus Ohren und Nase etc. eingetreten; am vierten Tage totale Facialisparalyse rechts und Lähmung beider Abducentes; dann Trigeminus-Anästhesie mit Ophthalmie rechts. Nach weiteren 8 Tagen im rechten Facialisgebiete Entartungsreaction im vorgeschrittenen Stadium. Pat., der an Lungenphthise litt, ging unter Entwickelung tuberculöser Meningitis zu Grunde. Die Section ergab in der linken Felsenbeinpyramide einen 2 mm weiten Längsspalt, von welchem ein zweiter quer verlaufender Sprung ausging.

Endlich der vierte Fall, — eine Potatrix war ohne alle Anamnese dem Krankenhause zugeführt —, welcher anfangs als eine typhoide Erkrankung aufgefasst wurde, mit Parotitis und Sinus-Thrombose, erweist, wie schwer unter Umständen Basis-Fracturen zu diagnosticiren sind. R. räth deshalb, bei Trinkern und Epileptikern an die Möglichkeit einer Basisfractur durch Fall auf den Kopf zu denken, wenn auch nur protrahirte diffuse Hirnsymptome mit zeitweilig exacerbirendem Kopfschmerz bemerkt werden.

Hadlich.

---

7) Compound comminuted and depressed fracture of skull. (The Lancet. 1885. Bd. II. Nr. IX. S. 386.)

Das Interesse dieses Falles liegt in dem beinahe vollkommenen Fehlen cerebraler Erscheinungen, obwohl die Kopfverletzung eine sehr bedeutende war.

Ein Landarbeiter wurde von einem Pferdehufe an der Stirn getroffen. Trotz des sehr heftigen Schlages war er nicht einmal betäubt, sondern ging schnurstracks 300 Yard (900 Fuss) nach Haus und fuhr alsdann über eine englische Meile weit zum Arzt. Die Wunde, einen Zoll über der Orbita auf der linken Stirnseite gelegen, war $2^1/_2$ Zoll lang und zeigte in der Tiefe neben mehreren kleinen Knochenfragmenten ein grosses, loses und deprimirtes Knochenstück. Nach der Untersuchung leichter Shock, Puls 48, kein Erbrechen, keine Pupillenungleichheit.

Unter Chloroformnarcose Entfernung des grossen und 5 kleinerer Knochenstücke. Das Gehirn konnte man in der Tiefe pulsiren sehen. Der dem grossen Fragmente entsprechende Gehirntheil wurde oberflächlich entfernt. Ausgezeichnet fieberfreier Verlauf. In den ersten Tagen etwas Kopfschmerz, einmal leichtes Delirium. 11 Tage nach der Verwundung stand Pat. auf. Obwohl die Stirnwindungen getroffen waren, der angenommene Sitz der Farbenperception, so fand sich dennoch der Farbensinn nicht alterirt.

Ruhemann.

---

8) **Case of compound depressed fracture of the skull,** by C. E. Humphreys. (The Lancet. 1885. Bd. II. Nr. VI. S. 243.)

Ein 10jähriger Knabe wurde von einem Pony am Kopf geschlagen (19. Sept. 1884), so dass die Schädelbedeckung hinter dem rechten Tuber parietale zerriss, und der Knochen eingedrückt wurde. Die Einsenkung bestand aus fest in einander gekeilten Knochenstücken, war ziemlich rund und hatte einen Durchmesser von 2 Zoll, ihre Tiefe betrug im Centrum $^1/_3$—$^1/_2$ Zoll. Aus der Wunde floss ein Theelöffel Gehirnsubstanz heraus. Der Patient war zur Zeit des Traumas gefühllos und konnte nicht zum Bewusstsein gebracht werden; Respiration langsam und leicht stertorös, Puls 68, weich. Pupillen reagiren gut. Leichtes Erbrechen. Keine Paralyse. Unter antiphlogistischer und derivirender Behandlung war der Knabe im Verlauf einer Woche völlig hergestellt und zeigte sich bis zum 19. Februar 1885, wo über ihn Bericht abgestattet wurde, geistig und körperlich vollkommen gesund, eine bei der Schwere der Verletzung bemerkenswerthe Thatsache. Ruhemann.

---

9) **Bullet-wound of the cerebral hemispheres, with hemiplegia; complete recovery,** by Dr. H. Parsons. (British med. Journ. 1884. 18. Oct. S. 759.)

Ein 13jähriges gesundes Mädchen wurde von einer Revolverkugel auf etwa 1 m Entfernung so getroffen, dass die Kugel durch den Processus mastoideus des rechten Temporalbeins eindrang und wahrscheinlich an der gegenüberliegenden Stelle der Schädelwand stecken blieb. Schon nach einer Stunde war die anfängliche Bewusstlosigkeit geschwunden und es bestand nur eine völlige Paralyse der linken Extremitäten und Strabismus des linken Auges. Während das Kind auf der linken Seite lag, wurde ein Kugelsucher in die Wunde, auf deren Boden zerquetschte Hirnmasse sichtbar war, eingeführt (!) und sank sofort durch seine eigene Schwere 6 Zoll weit in das Hirn hinein, bis er am Ende des Schusscanals wahrscheinlich auf die Kugel traf. Eine weitere Operation wurde nicht vorgenommen. Die Wunde heilte unter Jodoform, kalten Wasserumschlägen und prophylactisch verordnetem Bromkalium in wenigen Tagen. Nach einer Woche konnte Patientin das Bett verlassen. Die Lähmung des linken Beins verlor sich nach einem Monat, die des linken Arms einige Wochen später. Es blieb nicht die geringste Störung zurück und auch jetzt — 18 Monate nach der Verwundung — ist keine Functionsstörung nachweisbar, obschon die Revolverkugel noch im Hirn oder in der Schädelwand sitzt.

Sommer.

---

10) **Eine Beobachtung von in Anfällen auftretender doppelseitiger Amaurose bei Epilepsie,** von Dr. Carl Heinemann in Vera Cruz. (Virchow's Archiv. Bd. 102. H. 3.)

Eine Frau, erblich nicht belastet, bekam in Folge von Schreck in ihrem 30. Jahre zum ersten Male einen epileptischen Anfall, welcher sich seitdem alle 3 Tage zwischen 7 und 8 Uhr Abends wiederholte und nach 2 Jahren regelmässig mit einer doppelseitigen Amaurose sich complicirte, die 1 Stunde vor dem Anfalle begann und mit dessen Beendigung wieder verschwand.

Nach 5jähriger Krankheitsdauer erste Untersuchung durch Dr. H., wobei der Augenspiegel (zwischen den Anfällen) nichts Abnormes erkennen liess. Behandlung mit Bromkalium, Schröpfköpfen etc. $1^1/_2$ Jahre lang, wodurch erreicht wurde, dass keine grossen Anfälle mehr eintraten, sondern nur noch Amaurose bisweilen, und diese nur selten von Bewusstlosigkeit, niemals mehr von Krämpfen gefolgt, sich zeigte.

Später verheirathete sich die Pat., verlor nach ihrer ersten Entbindung auch die letzten Krankheitserscheinungen und blieb 9 Jahre vollkommen gesund.

Da erfolgte 1882 nach Gemüthsbewegungen wieder ein grosser Anfall, dem bald weitere nachfolgten, kleine und grosse.

Bei einer Untersuchung im Jahre 1883 (in welchem die Pat. häufige Anfälle von Amaurose hatte, denen jedesmal Bewusstlosigkeit folgte, und wobei nach der Rückkehr des Bewusstseins die Amaurose noch eine Stunde andauert) constatirte H. in der anfallsfreien Zeit eine unregelmässige Einschränkung des Gesichtsfeldes beiderseits — bei normaler centraler Sehschärfe; nach dem Beginn der Amaurose wurde die Gesichtsfeldbeschränkung erheblich stärker. Der Augenspiegel ergab „das Bild einer totalen Excavation, obwohl die centralen Papillentheile nicht excavirt, sondern im Gegentheil mässig geschwollen sind", während des Wohlseins der Patientin. Mit der Amaurose trat dagegen eine vollständige Ischaemia retinae ein, Alles war blass, von Gefässen kaum Spuren zu sehen, die Arterien namentlich bis zum Verschwinden verengt.

Es hatte sich übrigens ausserdem träge Reaction der Pupillen und im ersten amaurotischen Stadium des Anfalls Lichtscheu und Augenschmerzen bei Annäherung einer Lichtquelle entwickelt; daneben neuralgische Schmerzen im rechten Arme und Gedächtnissschwäche.

Verf. ist geneigt, an einen Tumor zu denken, welcher ausser den übrigen Erscheinungen reflectorisch auch die Epilepsie bedingt. Die Lichtscheu und die Augenschmerzen — bei Amaurose — seien vielleicht (mit Castorani und Cl. Bernard) auf erhöhte Erregbarkeit der Trigeminus-Enden zu beziehen. Hadlich.

---

11) Epilepsia acetonica, ein Beitrag zur Lehre von den Autointoxicationen, von Privatdoc. Dr. R. v. Jaksch, Wien. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. H. 4.)

Als eine Gruppe der Autointoxicationen betrachtet v. J. die Fälle, in welchen Aceton in grosser Menge im Urin auftritt. Diese Fälle sind sehr selten. v. J. fand in 5 Jahren unter 7—8000 Kranken nur 5. Höchst bemerkenswerth ist darunter die folgende Beobachtung, welche v. J. ausführlich mittheilt.

Ein 24jähriger, hereditär nicht belasteter Schmied hatte am 14. October 1884 Abends einen Diätfehler begangen, wurde in der Nacht bewusstlos, am andern Tage bewusstlos in's Krankenhaus gebracht, bekam dort Erbrechen und erlangte hierauf das Bewusstsein wieder, klagte jedoch anhaltend über starken Kopfschmerz. In der Nacht vom 17. zum 18. October bekam er 7 Anfälle von anfangs tonischen, später klonischen Krämpfen der ganzen Körpermusculatur, die Augen wurden nach oben gedreht; dann folgte Dyspnoe und der Anfall, während dessen Pat. bewusstlos war, ging vorüber. Dergleichen Anfälle wiederholten sich 7 Tage lang — an einem Tage 17mal, in den letzten Tagen schwächer —, bis Ende October verloren sich auch die Kopfschmerzen, und Pat. war wieder subjectiv wie objectiv gesund. — Den Anfällen parallel ging das Auftreten von Aceton im Urin, und zwar am Tage der heftigsten Krämpfe in grösster Menge.

Verf. erörtert nun in genauester und umfassendster Weise die Frage nach dem Zusammenhang der epileptischen Anfälle und der Acetonurie. Er schliesst zunächst das Bestehen echter Epilepsie, einer bestimmten Gehirnkrankheit, einer Reflex-Epilepsie, einer urämischen Intoxication oder einer toxämischen Epilepsie aus. — Es kommt auch — nach seinen Untersuchungen an etwa 60 Epileptischen — sonst nicht zum Auftreten von Acetonurie nach epileptischen Anfällen. — Es bleibt also die grosse Wahrscheinlichkeit, dass hier die Anfälle mit dem Aceton in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Verf. ging nun zu Thierexperimenten über, und theilt 7 Versuche an Kaninchen und Katzen mit, nach denen es ihm allerdings gelungen ist, tonische und klonische Krämpfe, Bewusstseinsstörungen (in einigen Fällen bis zum Tode) durch Aceton-Inhalationen herbeizuführen.

Sodann forschte er nach dem Auftreten von Aceton bei Gährungsvorgängen — mit Rücksicht auf den vielleicht die Autointoxication einleitenden Diätfehler seines Kranken — und fand solches Auftreten bei der Milchsäuregährung des Zuckers, nicht bei der alkoholischen Gährung. Er fand auch Gährungserreger im Darm (in den Faeces), die in gewisse Nährlösungen gebracht, nebst anderen flüchtigen Gährungsproducten, auch Spuren von Aceton zu bilden vermögen.

Alles in Allem glaubt Verf., den oben mitgetheilten Fall von epileptischen Anfällen als auf einer Autointoxication mit Aceton beruhend ansehen zu können.

Hadlich.

---

12) Beitrag zur Kenntniss des Zitterns, von Prof. S. Talma in Utrecht. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38. H. I u. II. S. 1—27.)

Nach einigen Vorbemerkungen über die verschiedenen Erscheinungsformen des Zitterns, deren genaue Charakterisirung hoffen lässt, den Sitz der verursachenden Störung aufzufinden, beginnt Verf. seine Betrachtungen mit der Beschreibung eines Falles. Ein 22jähriger Mann, Potator strenuus, leidet an „entsetzlichen Schwingungen des Kopfes und der Extremitäten", die sich in 4 Monaten bis zur Höhe ausgebildet hatten, nachdem sich 2 Jahre vorher bei der Arbeit Zittern zuerst im linken Bein und dann im rechten Arm eingestellt hatte. Zur Zeit der Untersuchung des Pat. beginnt das sich in grossen Amplituden vollziehende Zittern am Kopf, und nachdem es hier bis zur grössten Stärke angewachsen, fingen auch die Ober- und dann die Unterextremitäten an zu schwingen. Nach Verlauf einiger Minuten hörten die Bewegungen plötzlich auf; dieselben erschöpfen den Kranken jedesmal bis auf's äusserste. Bei jeder willkürlichen, besonders jeder feineren und jeder angestrengten Bewegung, beim Versuche zu gehen etc. stellt sich ein starkes Zittern in Form fibrillärer Zuckungen ein und daneben treten Mitbewegungen in den Muskeln des Rumpfes und der oberen Extremitäten auf, sodass Pat. unfähig ist, ohne Unterstützung zu gehen. Die Reflexe sind hochgradig verstärkt, während motorische und sensible Störungen fehlen. Die Kopfmuskeln sind nicht in Mitleidenschaft gezogen. Verf. schliesst aus den Symptomen auf eine Affection des Rückenmarks und zwar auf einen gereizten Zustand der motorischen Zellen der Vorderhörner; er nimmt nun im wesentlichen functionelle Störungen an und verordnet demgemäss ein die Reizbarkeit der Nervenzellen herabsetzendes Mittel: Kalium bromatum. Nach 9 gr kann Pat. schon allein grosse Märsche unternehmen; nach weiterem Gebrauch bessern sich die Erscheinungen noch mehr, doch bleiben andere als irreparabel zurück, so die erhöhten Reflexe und eine Schwerfälligkeit der Bewegungen.

Daran schliesst sich die Mittheilung zweier eng zusammengehöriger Fälle, bei deren erstem sich nach einem Wuthausbruch ein Zittern in der rechten Hand, die er sehr viel zum Schreiben in Anspruch genommen, einstellte, daneben bestehen erhöhte Sehnenreflexe, bei anstrengenden Bewegungen Mitbewegungen ferner Muskelgruppen, keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Im zweiten wurde nach einem Schreck — es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen — ein Zittern der rechten oberen Extremität neben erhöhten Sehnenreflexen hervorgerufen. Die Diagnose lautete auf Hyperkinese der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks. Das Bromkalium wirkte wiederum ausgezeichnet.

Bei 2 hysterischen Mädchen, welche beide an Steifheit des linken Arms und Beins verbunden mit fibrillären Zuckungen litten, schlug die Therapie indessen nicht ein.

Es gehören 3 Symptome zusammen, welche eine pathologische Erhöhung der Reizbarkeit der motorischen Nervenzellen des Rückenmarks diagnosticiren lassen: 1) das Zittern, 2) die erhöhten Sehnenreflexe, 3) die Mitbewegungen. Verf. hat sie vereinigt gefunden bei den 4 Fällen von multipler Sclerose, die ihm in letzter Zeit

zugegangen, einmal bei einer perniciösen Anämie, öfters bei Reconvalescenten von Abdominaltyphus, wobei auch von **Westphal** und **Nothnagel** ähnliche Beobachtungen gemacht worden sind, einige Male bei chronischer Myelitis.

Eine längere Betrachtung widmet Verf. im Anschluss an einen mitgetheilten Fall von chronischer Myelitis der Muskelsteifheit, und den sog. Muskelcontractionen bei Rückenmarkskrankheiten. Keineswegs hat man es hier mit „Contracturen" im Sinne der Chirurgen zu thun und die „permanente Rigidität", von der oft gesprochen wird, ist hier nur scheinbar. Die Muskelcontractionen treten in Folge von erhöhter reflectorischer Reizbarkeit bei willkürlichen und passiven Bewegungen auf; doch lassen sie sich bei behutsamer Ausführung der letzteren auch vermeiden. Bei Hirnleiden dürfte sich die sog. Rigidität auf eine absteigende Degeneration beziehen lassen. Daran schliesst sich die Mittheilung von 2 Fällen, bei denen die Muskelsteifheit ein hervorragendes Symptom bildete: Meningitis ventricularis (basilaris?) und Malum Pottii.

Eine aparte pathologisch-anatomische Grundlage kann dem „Zittern" nicht zukommen; Verf. betont im Gegensatz zu **Freusberg**, dass dasselbe auch noch durch andere Ursachen hervorgerufen sein kann, wie der Tremor senilis und das mit diesem in gewisser Beziehung übereinstimmende Zittern bei Paralysis agitans. Um eine Hyperkinese der motorischen Ganglienzellen der vorderen Wurzeln diagnosticiren zu können, muss sich dem Zittern die erhöhte Reflexthätigkeit und die Mitbewegung als Symptome hinzugesellen. Die Auffassung von **Paternatzky** wird widerlegt.

Nach kurzer Darlegung der Therapie: im ersten Stadium grosser Reizung geistige und körperliche Ruhe, Bromkali, Chloroform, Chloralhydrat, daneben Hydrotherapie, die Verf. für sehr wichtig hält, schwache Galvanisation, und besonders warme Vollbäder, im zweiten der Erschöpfung der Zellen excitirende Maassnahmen: Faradisation, Franklinisation und Galvanisation — wird über die Sehnenphänomene noch ein Wort gesprochen. Dr. **van Ysendyk** hat auf Veranlassung des Verf. ihre Genese noch einmal durchforscht. v. Y. verglich die Geschwindigkeit des Zustandekommens des Knie- und Fussphänomens mit der Zeit, in welcher die Erschütterung sich von der Sehne bis zum Muskel fortpflanzt, vermehrt mit der Zeit der Latenz der Muskelzuckung bei directer Reizung. Er fand die erste fast doppelt so gross als die letzte. Darauf basirend vertheidigt er die reflectorische Natur des Sehnenphänomens.

Sperling.

---

13) **The Chin reflex,**[1] by Dr. **Morris J. Lewis.** (The Practitioner. 1885. Dec. S. 451.)

L. macht auf einen von ihm bei einer Operation gefundenen Reflex aufmerksam, der in einer plötzlichen Erhebung des herabhängenden Unterkiefers durch einen Schlag auf die unteren Zähne oder auf das Kinn besteht. L. will ihn bei Nervenkranken und gelegentlich bei Gesunden gefunden haben; er ist sich über das Wesen dieser Erscheinung noch nicht ganz klar, vindicirt ihm aber ein gewisses Interesse.

Siemens.

---

14) **Commotion de la moëlle épinière,** par **Duménil** et **Petel.** (Arch. de Neurol. 1885. No. 27. Bd. IX. S. 307.)

In Verfolg ihrer früheren Artikel (s. d. Ctrlbl. 1885. S. 324) über denselben Gegenstand besprechen die Verff. noch kurz differentiell-diagnostisch die Rückenmarksblutungen und ihre Folgeerscheinungen, wobei sie ganz kurz noch über einen Fall eigener Beobachtung berichten. Zum Schluss ziehen sie aus den Aufsätzen folgendes Resumé.

1) Die Rückenmarks-Erschütterung muss als solche wissenschaftlich festgehalten werden.

---

[1] Cf. vorige Nummer dieser Ztschr. S. 49.

2) Sie kann zu nachfolgenden myelitischen Läsionen führen.

3) Diese Veränderungen können in der Form der Systemerkrankung auftreten.

4) Die Erschütterung kann zunächst latent verlaufen und sich erst durch die secundären Veränderungen enthüllen, variirend von der einfachen vorübergehenden Congestion bis zur unheilbaren Sclerose. Siemens.

---

15) **Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefässe,** von Dr. Hebold in Bonn. (Arch. f. Psych. XVI. H. 3.)

Verf. beschreibt aneurysmatische Erweiterungen der kleinsten Rückenmarksgefässe in einem Falle, welcher intra vitam folgende Erscheinungen gezeigt hatte: 14jähriges Mädchen, vor 9 Monaten heftige Zahnschmerzen und angeblich Gesichtsrose; die Kranke lag 5 Wochen im Bett und soll auch irre geredet haben. 8 Tage nach dem Aufstehen trat eine Geschwulst der rechten Backe und Strabismus ein. Nach 4 Wochen schwand die Geschwulst, das Schielen bestand fort. Es traten Unruhe, Irrereden, heftige Kopfschmerzen auf, die Haare fielen aus; das Seh- und Hörvermögen war herabgesetzt, es bestand Hyperästhesie und Pupillenerweiterung. — In der Anstalt bestand die ängstliche Verwirrtheit und Unruhe anfangs noch fort, später trat Blödsinn auf. Daneben wurde linksseitige, später doppelseitige Ptosis, Ptyalismus, Schlafsucht, Erblindung (Stauungspapillen), verschiedenerlei motorische Störungen beobachtet; Knie- und Fussphänomen rechts stärker als links etc. Tod im Marasmus. Bei der Section fanden sich Spuren von Meningitis, Thrombose des linken Sinus transversus, zwei Abscesse im linken, einer im rechten Schläfenlappen. Im Rückenmark fand sich an einer näher beschriebenen Stelle im oberen Dorsalmark eine punktirte Röthung, welche sich mikroskopisch als durch stärkere Gefässfüllung hervorgerufen erwies. Hier wurden auch aneurysmatische Erweiterungen der Gefässe gesehen, welche des Näheren beschrieben werden. Die Nervenfasern und die Ganglienzellen werden als nicht stärker verändert angegeben. Als Ursache dieser Stauungsgefäss-Erweiterungen wird eine thrombotische Verstopfung der neben dem Centralkanal gelegenen Venen angesprochen. Die Sinusthrombose und die Abscesse sind Folgen desselben Leidens, welches vielleicht ein Erysipel oder eine phlegmonöse oder auch tuberculöse Affection gewesen sein mag. Siemens.

Psychiatrie.

16) **Clinical observations on the blood of the Insane,** by S. Rutherford Macphail.[1] (Journ. of ment. science. 1885. Jan.)

Verf. hat eine Reihe von Blutuntersuchungen an Kranken gemacht, an Kranken, die er verschieden gruppenweise, nach Krankheitsform, Anstaltsaufenthalt, Erregungsperiode, Behandlung mit verschieden tonischen Mitteln etc. zusammenstellte. Die Ergebnisse sind zahlenmässig tabellarisch angeordnet, zu ihrer Kenntnissnahme muss auf das Original verwiesen werden. Verf. zieht aus denselben folgende Schlüsse:

1. Mit vielen Fällen von Geisteskrankheit ist Anämie innig verbunden.

2. Das Blut ist bei blödsinnigen Anstaltsbewohnern arm an Hämoglobin und Blutkörperchen, der Mangel wächst mit dem Alter.

3. Das Blut von Patienten, welche der Masturbation fröhnen, ist in merklicher Weise verschlechtert.

4. Das Blut ist verschlechtert bei der Paralyse, und zwar ist die Beeinträchtigung im Stadium der Agitation und im letzten der allgemein gewordenen Lähmung grösser, als in dem dazwischen liegenden Zeitraum der Beruhigung.

---

[1] Cf. diese Ztschr. 1885. S. 16.

5. Auch bei Epileptikern ist die Qualität des Blutes mangelhaft, aber doch nicht in dem Maasse, wie bei gewöhnlichen Blödsinnigen gleichen Alters.

6. Länger fortgesetzte Darreichung von Bromkali verschlechtert die Qualität des Blutes nicht.

7. Längere Erregungsanfälle haben verderblichen Einfluss auf die Qualität des Blutes.

8. Durchschnittlich ist bei der Aufnahme in die Anstalt das Blut der Patienten unter der Norm in Bezug auf seine Qualität.

9. Mit der Genesung bessert sich in der Anstalt die Blutbeschaffenheit, bis es zuletzt fast normal wird.

10. Es scheint ein enger Zusammenhang zwischen Gewichtszunahme, Besserung der Blutbeschaffenheit und geistiger Genesung zu bestehen.

11. Während eine bestimmte Verbesserung der Qualität des Blutes während der geistigen Reconvalescenz stets eintritt, ist diese Verbesserung deutlicher und schneller bei einer Behandlung mit tonischen Mitteln.

12. Nach ihrer Wirksamkeit rangiren die angewandten 4 Tonica so: 1) Eisen und China mit Strychnin, 2) Eisen mit China, 4) Eisen allein, 4) Malzextract.

13. Arsenik hat geringe Wirksamkeit auf die Verbesserung des Blutes, Quassia und Leberthran geben keine befriedigenden Resultate.

14. Die enge Verbindung, welche zwischen Verbesserung der Blutbeschaffenheit, Gewichtszunahme und geistiger Genesung besteht, ist entgegengesetzt dem Verhalten bei persistirendem und unheilbarem Blödsinn. Die Wirkung bestimmter Medicamente sollte die Aufmerksamkeit noch mehr auf die curative Behandlung der Geisteskranken leiten.

Zander.

---

17) Contribution à l'étude de la morphiomanie, par Marandon de Montyel. (Annal. méd.-psych. 1885. Jan. p. 45.)

Zur Kenntniss der klinischen Aeusserung der chronischen Morphiumvergiftung bieten die mitgetheilten 2 Krankheitsgeschichten nichts wesentlich Neues.

Doch zieht der Verf. aus seinen Beobachtungen Schlüsse, welche an und für sich anfechtbar sind und in ihren logischen Consequenzen bedenklich werden können. Er hält sich nämlich berechtigt, eine einfach neuropathische und auf „psychische Wollust“ gerichtete, und eine specifisch nervöse Wirkung des Morphium als unabhängig von einander hinzustellen. Daraus entsteht dann der Schluss, dass es zwei Arten von Morphiomanen giebt: Solche, welche nur aus Bedürfniss nach Euphorie und Solche, welche aus vitaler, unabweislicher Nothwendigkeit das Morphium bedürfen. Wie diese beiden Zustände, von denen zugestanden wird, dass der eine aus dem anderen sich entwickele, von einander zu unterscheiden sein würden, wird nicht gesagt.

Wohin diese Annahme aber führt, zeigt eine Episode aus der ersten Krankheitsgeschichte. Ein gebildeter Mann (Jurist) ist Morphiomane. Auf einer Seereise von Genua nach Marseille verliert er bei Unwetter seinen Morphiumvorrath und ist mehrere Stunden in peinlichster Verlegenheit, da der Schiffsarzt die Herausgabe des gewohnten Gifts verweigert. Der Morphiomane kann seinem Verlangen nicht widerstehen und erbricht bei vollem Bewusstsein und nach allen Regeln der Kunst und mit Beobachtung aller Vorsicht die Schiffsapotheke, um seinen Drang nach Morphium zu befriedigen.

Verf. wirft nun die Frage auf: War der X. in diesem — übrigens nicht forensisch gewordenem — Falle strafbar?

Für ihn ist es völlig erwiesen, dass es sich um die Beschaffung eines indispensablen Lebensbedürfnisses, nicht um die Befriedigung eines Verlangens nach Euphorie gehandelt habe. Er hält daher den Einbrecher für nicht schuldig, da er sich nicht im Zustande freier Selbstbestimmung befunden habe.

Für diese letztere Annahme fehlt aber factisch jeder Anhaltspunkt, zumal in dem Aufsatz kein Wort enthalten ist, aus welchem auf das Vorhandensein der Inanitionserscheinungen, der durch die Carenz hervorgerufenen Erregungssymptome oder Collaps zu schliessen wäre. Vielmehr hat der Morphiomane selbst geäussert, er sei bei voller Besinnung gewesen und hätte, wenn er die That nicht als nur einen leichtsinnigen Streich (gaminerie) betrachtet hätte, sich sehr wohl noch beherrschen können.

Wenn man mit dem Schlusssatz des Verf. auch einverstanden sein kann, dass die Annahme der Schuldlosigkeit für im Morphiumhunger begangene derartige Delicte in den Fällen für gerechtfertigt zu halten sei, in welchen erwiesen ist, dass die Morphiomanen unter einem unwiderstehlichen Triebe nach Selbsterhaltung gestanden haben, so ist es doch wohl sehr bedenklich, die Annahme dieses Zustandes sich so leicht zu machen, wie der Verf. es thut. Legt man aber die Entscheidung in das subjective Gefühl des nach dem gewohnten Gift hungernden Morphiomanen, so würde es sich natürlich wohl fast nur um die, durch jene willkürliche Unterscheidung bezeichnete, „specifisch nervöse" Wirkung des Morphiums handeln.

Zu erwähnen ist noch, dass vor der Gefahr gewarnt wird, das im Uebermaass verwendete Morphium durch entsprechend grosse Dosen Alkohol zu ersetzen, indem dadurch nur ein Uebel durch das andere ausgetrieben werde.

Uebrigens ist Verf. mehr für die allmähliche Entziehung des Morphiums, als für plötzliche Unterbrechung der Zufuhr.

Ein allerdings seltenes Beispiel von Willensstärke bietet der erste Fall, indem der Morphiumsüchtige durch selbstständiges Verringern der einzelnen Injectionen zur Entwöhnung gelangte. Es ist das gerade jener Jurist, welcher sich gewaltsam und widerrechtlich aus der Schiffsapotheke das gewohnte Morphium verschaffte.

Zur Beurtheilung des schliesslichen Ausgangs ist es nothwendig, die allgemeine Constitution und eventuelle Dispositionen zu Nerven- und Geistesstörungen in Betracht zu ziehen.

Der zweite mitgetheilte Fall, welcher mit dem seltsamen Symptom einer reizbaren Schwäche der Genitalorgane combinirt war, welche Andeutungen von conträrer Sexualempfindungen aufwies, endete in hallucinatorischer Geistesstörung, wie Verf. annimmt, in Folge von Alkoholmissbrauch, durch welchen der Pat. dem Morphiumhunger zu entgehen versuchte. Jehn.

---

18) **Een geval van periëncephalitis luetica.** Uit het officieel verslag omtrent de behandelde zieken in het hospitaal te Salatiga over Februari 1885, door P. A. Giesbers. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1885. XXV. 1. S. 36.)

Ein 44jähriger Mann hatte Veränderung des Charakters gezeigt, Gesellschaften vermieden, litt an gedrückter Gemüthsstimmung, Störung des Gedächtnisses, allgemeiner Geistesschwäche, Muskelschwäche am ganzen Körper, besonders aber im Gesicht, Kopfschmerz, Störung der Sprache, Muskelzuckungen, unwillkürlicher Harnabgang, Verdauungsstörungen. Das Sehvermögen war bedeutend geschwächt, die rechte Pupille war weiter und reagirte weniger auf Licht, als die linke. Am 3. Dec. 1884, 14 Tage nach der Aufnahme, trat plötzlich ein pseudoepileptischer Anfall auf mit unwillkürlicher Entleerung von Harn und Faeces und Verlust des Bewusstseins, das aber unmittelbar nach dem Anfalle wiederkehrte. Danach besserte sich der Zustand des Kranken wieder, die Intelligenz wurde freier, das Gedächtniss kehrte wieder, die Sprache wurde besser, der Gang wurde besser, überhaupt liessen alle Krankheitserscheinungen nach, nur das Sehvermögen besserte sich nicht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab auf beiden Augen Neuroretinitis apoplectica mit Blutaustritten in der Umgebung der Papilla, die Papilla selbst geröthet und undeutlich begrenzt, links ausserdem Trübung der Macula lutea. Da es bekannt geworden

war, dass Pat. an Syphilis gelitten hatte, wurde eine Inunctionkur eingeleitet, wonach das Sehvermögen besser wurde und die Blutaustritte in den Retinae resorbirt wurden. Am 22. Febr. 1885 bekam der Kranke, nachdem er sich den ganzen Tag sehr wohl gefühlt und keinen Kopfschmerz gehabt hatte, plötzlich Abends einen epileptiformen Anfall, der rasch vorüberging, sich aber rasch wiederholte. Danach traten sehr häufige Krampfanfälle auf; die Krämpfe begannen am Kopf, der hin und her geworfen wurde; dann breiteten sie sich auf die Glieder aus, sodass immer die Seite in Convulsion sich befand, nach welcher der Kopf geworfen wurde. Am 24. Februar liessen die Muskelcontractionen allmählich nach, die Respiration, die sehr beengt gewesen war, wurde leichter, das Bewusstsein kehrte einigermaassen zurück; gegen Mittag aber collabirte der Kranke und starb nach einigen Stunden. — Die Temperatur war zu Anfang der Erkrankung stets etwas erhöht. Bei der eintretenden Besserung sank sie und war Morgens normal, Abends aber immer etwas erhöht. Beim Eintritt der Krampfanfälle stieg die Temperatur und blieb immer hoch. — Schon zu Beginn der Erkrankung war die Diagnose auf Periencephalitis diffusa (Encephalitis interstitialis diffusa) gestellt worden; durch die Remission wurde sie etwas zweifelhaft; Syphilom kann recht wohl der Ausgangspunkt der Periencephalitis gewesen sein; Aufklärung durch die Section war nicht möglich, da diese verweigert wurde. Walter Berger.

---

19) **Note sur la paralysie générale chez la femme; de l'hystérie chez les femmes atteintes de paralysie générale,** par Rey. (Annales médico-psychologiques. 1885. Nov. S. 421.)

Man hat vielfach geglaubt, dass sich Paralyse und Hysterie bei dem weiblichen Geschlecht gegenseitig ausschlossen (Régis), ferner angenommen, dass die auch bei paralytischen Frauen schon selten vorkommenden hysterischen Zufälle bei Männern ganz fehlten (A. Voisin). Diese letztere Behauptung ist jedoch durch den Nachweis hysterischer Krisen im Verlauf der Paralyse bei Männern widerlegt worden (Mittheilungen von Rey uod Camuset in den Annales méd.-psychol. 1883—1885).

Rey hat nun 7 Fälle von 30 Paralysen des weiblichen Geschlechts, von welchen die Antecedentien völlig zu ermitteln waren, zusammengestellt. In diesen 7 Fällen waren zweifellos frühere hysterische Zufälle nachgewiesen. Eine Untersuchung der Symptome dieser Paralysen, sowie ihrer Eigenthümlichkeiten nach Alter, Erblichkeit etc. ergab nun, dass diese auf dem Boden früher constatirter Hysterie entstandenen Paralysen sich durch nichts Wesentliches von den gewöhnlichen Formen unterschieden. Nur 2 Fälle zeichneten sich durch auffälliges Hervortreten erotischer Züge und grösserer maniakalischer Erregung aus; einer dieser Fälle wies auch noch während der Asylbehandlung hysterische Zufälle auf.

Rey glaubt danach der Meinung Régis, dass die Hysterie eine Art Hemmung auf die Entwickelung der Paralyse ausübe, widersprechen zu müssen; nicht einmal ein „derivativer" Einfluss sei bemerkbar. Die Hysterie vermindere sich oder verschwinde im Verlaufe der Paralyse. In den meisten Fällen sei es wahrscheinlich, dass dies mit dem Einsetzen der Paralyse erfolge. Jehn.

---

20) **Le caractère dans les maladies,** par Azam. (Annales médico-psychologiques. 1885. Nov. S. 386.)

Bevor Verf. auf die den einzelnen Krankheiten zukommenden Charakterveränderungen eingeht, stellt er als Allgemeingesetz die analogen Beziehungen fest, welche die Bethätigung des Geschlechtssinnes — die „Maternität" einerseits, der „rut" andererseits — auf den Charakter des Individuums äussere. Wie Königin und Bettlerin, Weiber aller Racen und Geschlechter in der Erfüllung der Mutterpflichten, in

Aufopferung, Liebe und Trotzen aller Gefahren, welche dem Kinde drohten, gleichständen, so dass alle Frauen bezüglich der Maternität Schwestern genannt werden könnten, so seien alle Männer Brüder gegenüber dem Verhalten des Geschlechtstriebs, mit der Ausnahme, dass bei civilisirten Völkern die Heftigkeit des Eifersuchtstriebs durch die Erziehung gemildert sei.

Verf. Ausführungen bezüglich der Charakterveränderungen, welche besonders die chronischen Krankheiten zu begleiten pflegen, zumal die Schilderung der Reizbarkeit und Ungeduld solcher Patienten, bieten zwar nichts Unbekanntes, sind aber, wie die Krankengeschichten I und II, lesenswerth, nach denen eine ganz auffällige, bis zur Psychose sich steigernde Charakterveränderung in dem schweren Verlaufe von Oberschenkelbrüchen auftraten. Ferner wird an die Reizbarkeit der Phthisiker, das finstere Brüten der Krebskranken, an die Bosheit der mit einem Buckel behafteten erinnert. — Die weiteren Ausführungen der Arbeit über die Charakterveränderungen im Verlaufe von Psychosen und Neurosen sind meist citirte, enthalten Bekanntes und eignen sich nicht zum Referat. Besonders hervorgehoben werden noch die Charakterveränderungen, welche chronische Störungen der Verdauung, zumal aber solche der Harnorgane zu begleiten pflegen.

Bezüglich der Localisation der Organe, welche auf die Aeusserungen des Charakters Einfluss haben, schliesst sich Azam der Meinung M. Luys an, welcher den Charakter als unabhängig von den eigentlichen intellectuellen Functionen betrachtet wissen will und nicht abgeneigt ist, in der Innervation des Kleinhirns einen Einfluss auf die Art und Weise des Thuns und Lassens der Individuen zu erblicken.

Jehn.

---

21) Note sur une lésion grave du crâne découverte sur la tête d'un supplicié, par Hospital. (Annales médico-psychol. 1885. Nov. S. 407.)

Auf der Höhe des linken Seitenwandbeins eines ca. 30jährigen Decapitirten, dessen Kopf sofort nach der Hinrichtung untersucht wurde, fand sich eine 3—4 cm lange Narbe und direct unter derselben eine trichterförmige, nicht adhärente, einer Schädelimpression entsprechende Einziehung der Haut. Diese entsprach einer derartigen Impression des Schädels, dass die Delle die Kuppe des kleinen Fingers aufnahm. Die weitere Section ergab darunter die Loslösung eines Splitters der Tabula vitrea in der Grösse eines 30 Sousstücks. Dieser Splitter war mit dem Cranium in Continuität geblieben, an den Rändern verklebt und trotzdem die Wucht des offenbar stumpfspitzen Instruments, mit welchem seinerzeit der Schlag geführt war, selbst diesen Splitter der Tab. vitrea gebeult hatte, nicht zu einem Sequester geworden. Unter dem Splitter fand sich eine entsprechende Verdrängung der Hirnsubstanz, jedoch ohne Erweichung oder Atrophie.

Aus dem Umstand, dass der Hingerichtete einfältig, heftig und leichtgläubig gewesen, vielfach an Schlafsucht gelitten und Gedächtnissdefecte gezeigt habe, schliesst Verf., dass man es hier mit einem nur beschränkt Zurechnungsfähigen zu thun gehabt habe. Wunderbarer Weise sucht er diese Meinung dadurch zu unterstützen, dass der Ort, an welchem der Splitter die Hirnsubstanz verdrängt hatte, dem Gall'schen Centrum für „Affectionivité et l'attachement amical" entspräche!

Jehn.

---

22) Sur la prétendue fragilité des os chez les paralytiques généraux, par Christian. (Annales médico-psychol. 1885. Nov. S. 412.)

Verf. will die viel besprochenen und beschriebenen Rippenbrüche der Paralytiker in Frankreich viel seltener bemerkt haben, als dieselben aus andern Ländern, speciell aus England und Deutschland gemeldet würden.

Er hält die Rippenbrüche für die Effecte äusserer Gewalt, wofür er die englische Statistik und den Zusammenhang mit dem „Non-restraint" als Belege heranzieht.

Verf. schliesst, dass die allgemeine Paralyse keineswegs an sich eine besondere Brüchigkeit der Knochen bedinge, und dass, wenn Osteomalacie im Verlaufe einer Paralyse erwiesen werde, dies etwas rein Accidentelles bedeute. Jehn.

---

23) Du degré d'importance au point de vue du pronostic d'un abaissement extrême de la température dans le cours des maladies mentales, par N. Popoff. (Arch. de Neurol. 1885. IX. S. 354.)

Ein Fall von subnormaler Temperatur bei einer Geisteskranken ohne schlimmen Ausgang. Die Temperatur sank übrigens nicht unter 34,3° im Rectum und die ganze Erscheinung dauerte nur 3 Tage. P. sagt beiläufig, dass er seit Anfang des Jahres in der Frauenabtheilung des Asyls St. Nicolas in St. Petersburg mit gutem Erfolge das absolute No-Restraint durchgeführt habe. Siemens.

Therapie.

24) Altérations de la moëlle épinière causées par l'élongation du nerf sciatique, par Pauline Tarnowski. (Arch. de Neurol. 1885. IX. S. 289 u. X. S. 35.)

Nach einer ausführlichen Angabe der Literatur über Nervendehnung zu therapeutischen Zwecken, über solche mit tödtlichem Ausgang und nachfolgender pathologisch-anatomischer Untersuchung und über experimentelle Nervendehnung bei Thieren, aber ohne nachfolgende Rückenmarksuntersuchung wendet sich die Verfasserin ihrem eigentlichen Thema zu, nämlich der experimentellen Nervendehnung bei Thieren und deren Einfluss auf das Rückenmark. Die Versuche sind an Kaninchen gemacht und es wurde der Ischiadicus als gemischter und leicht zugänglicher Nerv gewählt. Die Methode wird beschrieben. Die Kaninchen ertrugen den Eingriff verschieden, je nach der gelungenen Ausführung des Experiments. — Nach dem von selbst oder durch die Experimentatrix erfolgten Tode der Thiere (les animaux sacrifiés) wurde der ganze gedehnte Nerv und das Rückenmark untersucht und gehärtet. Es fand sich:

Der Central-Canal war durch ein plastisches Exsudat ausgedehnt. In der grauen Substanz, besonders den Hinterhörnern, bestand Hyperämie und capilläre Hämorrhagien. Die Kerne der Neuroglia waren gewuchert, das Bindegewebe der Hinterstränge der operirten Seite war vermehrt und mit Sternzellen durchsetzt, die Nervenröhren in Folge dessen gedrückt und z. Th. verschwunden. Auf der nicht operirten Seite waren die Hinterstränge gesund. Das Volumen der Hinterstränge ist je nach der späteren Tödtung der Thiere mehr verringert, ebenso zeigt das Hinterhorn der betreffenden Seite Verschmälerung. Auch das Volumen der hinteren Wurzeln der operirten Seite ist geringer, die strahligen Züge dünner und weniger zahlreich. — Weiter sind die Nervenzellen der Vorderhörner weniger zahlreich auf der operirten Seite, sie sind blasser, verlieren ihre scharfen Contouren und einige verschwinden unter Zurücklassung eines leeren Raumes. Auch Vacuolisation, welche Verf. für ein sicheres Zeichen der Degeneration hält, findet sich. — Alle diese pathologischen Veränderungen finden sich vorzugsweise in der Lendenanschwellung, dem Lenden- und Sacraltheil, sie verschwinden nach oben allmählich. Nur bei starken Zerrungen des Rückenmarks fand man Capillarhämorrhagien in der grauen Substanz des Halsmarks und Atrophie der Vorderhornzellen.

Diese für das Rückenmark bedenklichen Befunde veranlassen die Verfasserin zu der Warnung vor der Dehnung des Ischiadicus bei Tabes. Siemens.

---

25) Feeding by rectum, by Jul. Mickle. (The Practitioner. 1885. Dec. S. 407.)

Bespricht die bekannten Indicationen und Methoden der Ernährung per rectum und erwähnt, dass er selbst peptonisirte Milch vorzieht. Siemens.

---

26) Iets over electriciteit bij epilepsie, door Dr. Xaver Droeze. (Psychiatr. Bladen. 3e Jaargang.)

Die Kranke hatte in der frühesten Kindheit viel an Krämpfen gelitten, war aber dann ganz gesund gewesen bis zum 12. Jahre, wo sie eine Pneumonie durchmachte mit nervösen Erscheinungen in der Reconvalescenz, die aber nach vollkommener Genesung sich wieder verloren. Die Menstruation war stets geregelt, ohne jede Abnormität. Danach war die Kranke gesund, nur etwas nervös. Im Alter von 17 Jahren stellten sich epileptische Anfälle ein, die immer heftiger wurden und allen Mitteln trotzten. Vom 16. Jan. 1883 wurde die Galvanisation in täglich einer Sitzung in der Dauer von 5 Minuten angewendet. Die breite Anode wurde an den Vorderkopf angebracht und dieser mit ihr bestrichen, die ebenfalls ziemlich grosse Kathode im Nacken unter der Protub. occip. externa aufgesetzt und in entgegengesetzter Richtung von der Anode verschoben. — Diese Behandlung wurde ungefähr 4 Wochen lang fortgesetzt und während dieser Zeit trat kein Anfall auf, während die Anfälle vorher einen Tag um den andern, manchmal sogar wiederholt an einem Tage aufgetreten waren. Jetzt wurde nur noch einen Tag um den andern galvanisirt. Nach kurzer Zeit trat reizbare Stimmung auf, die sich zu Wuthanfällen steigerte. Die elektrische Behandlung wurde nun aufgegeben und danach blieben die Zufälle eine Zeit lang weg, kehrten aber später wieder, wenn auch seltener und weniger heftig; die Pat. blieb aber äusserst reizbar und zornmüthig. Störung in den Functionen der Sinnesorgane waren nicht vorhanden, die Untersuchung der Genitalien ergab nichts Abnormes. Der psychische Zustand der Kranken änderte sich nur wenig und es entwickelte sich epileptische Geistesstörung.

Nach X. D. ist es leicht möglich, dass die Krämpfe in der Kindheit ebenfalls epileptisch waren, so dass es sich um recidivirende Epilepsie handelte.. Ferner weist der Erfolg der elektrischen Behandlung darauf hin, das eine corticale Epilepsie vorlag. Die Corticalsubstanz war so viel als möglich unter dem Einfluss der Anode, also künstlich in einem Zustande der verminderten Reizbarkeit; die positive Modification wurde durch allmähliche Verminderung der Elemente bei geschlossener Kette aufgehoben. Das motorische und vasomotorische Centrum (Pons und Med. obl.) standen zumeist unter dem Einflusse der Kathode, die auch auf den Sympathicus wirken konnte. Bei gewöhnlicher Epilepsie hätten die Anfälle unter solchen Verhältnissen zunehmen müssen, weil durch die Stellung der Pole die Reizbarkeit im motorischen und vasomotorischen Centrum zunehmen musste. Auch der Umstand, dass für die Anfälle ein psychisches Aequivalent sich einstellte, kann vielleicht für die corticale Natur der Epilepsie sprechen. Eine Probe, z. B. durch Umkehren der Pole, zu machen hielt X. D. sich nicht für berechtigt. Ob etwa das Aussetzen der galvanischen Behandlung den schliesslich eingetretenen Zustand veranlasste, lässt sich nicht feststellen; in andern von X. D. in gleicher Weise behandelten Fällen folgte kein psychisches Aequivalent. X. D. räth, dass man bei galvanischer Behandlung Epileptischer ängstlich auf die Psyche achten und bei der geringsten Veränderung die Behandlung aussetzen soll. Walter Berger.

---

27) Cocaine in disorders of the nervous system, by Dr. Jerome K. Bauduy. (Medical Times. 1885. Nr. 1842.)

Derselbe sprach in einem Vortrage vor der American Neurological Association aus, dass Cocain in den Körper gebracht einen vollkommenen Abscheu vor Alkohol

und Morphium erwecke, so dass letztere gänzlich und mit einem Mal ohne irgendwelche Abstinenzschädigung entzogen werden könnten. Nur soll man das Mittel in subcutaner Form einbringen und es vor dem Pat. ebenso wie seine Dosis geheimhalten, weil sonst durch eigenmächtige Anwendung desselben seitens der Kranken ein Cocainismus eintreten könnte, der in seinen Wirkungen weit schlimmer sei als Alkoholismus und Morphinismus. Ferner ist es ein promptes Mittel bei dem hartnäckigen Erbrechen der Schwangern und Hysterischen. Nichts könnte nach Ansicht des Verf. die gewöhnlichen hysterischen Erscheinungen so schnell beseitigen wie die subcutane Cocaineinspritzung. Ebenso ausgezeichnet wären seine Erfolge bei Gehirn- und Rückenmarksanämien, bei Spinalirritation und Neurasthenie. Sehr wirkungsvoll sollte es im Froststadium des Intermittensfiebers sein, wo es mit einem Schlage das Gefühl der Wärme zurückbringe, vor allem jedoch in den perniciösen Formen.

Dann preist Verf. es als schätzbares Medicament bei Chorea gravior, in der Reconvalescenz von langen, erschöpfenden Krankheiten und vor allem in den Geisteskrankheiten, wo ihm eine grosse Zukunft bevorstehen solle. Hier seien es besonders Melancholie, hysterische und hypochondrische Psychosen, bei welchem das Cocain nutzbringend angewendet werden könnte. Ruhemann.

Forensische Psychiatrie.

28) Caso di parricidio in un frenastenico, pell' avv. Aguglia. (Archivio di psichiatria, scienze pen. ecc. 1885. VI. p. 209.)

Mord des Vaters durch einen schwachsinnigen jungen Menschen, der von jenem immer schlecht behandelt worden war und oft nicht einmal genug zu essen und zu trinken bekommen hatte. Bei der Untersuchung stellte es sich heraus, dass der hereditär belastete Mörder in frühester Jugend eine schwere Hirnaffection — Meningitis oder Apoplexie — überstanden hatte und seitdem in der geistigen und körperlichen Entwickelung zurückgeblieben war. Er stotterte, zeigte leichte Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte und eine auffallende Asymmetrie in der Grösse und Form der linken Gesichtsseite gegenüber der rechten. Geistig war er in hohem Grade schwachsinnig und wurde dabei von religiösen Wahnvorstellungen beherrscht, die mit intercurrenten Gehörshallucinationen und anderen Sinnestäuschungen in Verbindung zu stehen schienen. Seine Unzurechnungsfähigkeit wurde vom Gerichtshof anerkannt. Sommer.

Anstaltswesen.

29) Legislation on Insanity. A collection of all the lunacy laws of the states and territories of the United States to the year 1883 inclusive, also the laws of England on Insanity, legislation in Canada on private houses, and important portions of the lunacy laws of Germany, France etc., by George L. Harrison, LL. D. late president of the Board of public charities of Pennsylvania. (Privately printed. Philadelphia 1884.)

In einem glänzend ausgestatteten, nicht für den Buchhandel bestimmten und auf eigene Kosten herausgegebenen Bande von über 1100 Seiten bietet H. eine Zusammenstellung der in der Ueberschrift genannten Irrengesetze. 856 Seiten sind den Irrengesetzen der verschiedenen Territorien der Vereinigten Staaten gewidmet, die, wenn auch in Einzelheiten europäischen Lesern bekannt, in dieser Vollständigkeit bisher überall nicht zugänglich waren. Das Hauptinteresse derselben knüpft sich an die mehr oder weniger weitgehende Betheiligung des Laienelementes an der Durchführung der irrengesetzlichen Vorschriften, welche auch H. als Nichtarzt in einer weitläufigen

Vorrede eingehend motivirt; die für eine richtige Beurtheilung viel zu kurz mitgetheilten Fälle von Freiheitsberaubung angeblich Geistesgesunder dürften hierländische Fachmänner kaum überzeugen.

Wie immer man auch über diese und andere controverse Fragen denken mag, die hochherzige Gabe des Herausgebers darf allseitigen Dankes gewiss sein.

A. Pick.

---

30) **The Insane in the United States**, by D. Hack Tuke. (Journ. of mental science. 1885. April.)

T. hat eine grosse Reise durch die canadischen und amerikanischen Irrenanstalten gemacht, über die er eine eingehende Schilderung giebt. Im Ganzen ist Verf. mit den gewonnenen Eindrücken sehr zufrieden, die Leitung der Anstalten und die Krankenbehandlung ist mit wenigen Ausnahmen vorzüglich, der Westen und Süden der Vereinigten Staaten ist entschieden gegenüber den Fortschritten des Nordens zurückgeblieben.

Auffallend ist, in wie vielen Fällen noch Restraint angewendet wurde, nach den Zählungen waren 40992 Patienten untergebracht, von denen 2242 oder 5,4 % unter Restraint waren, und zwar waren notirt:

Zwangsjacke . .	887	Mal,
Muffe	526	„
Zwangsstuhl . .	439	„
Handschellen .	147	„
Kugel und Kette	21	„
Krippbetten . .	111	„

Andere Formen von Restraint 111 Mal.

T. giebt an, dass er die Anwendung der Krippbetten als zu niedrig angegeben glaube, ihre Anwendung sei so bequem, der Gebrauch der Glieder sei unbeschränkt, daher die Verführung gross, auch ohne zwingende Noth sie anzuwenden, obwohl der Anblick an ein Thier im Käfig erinnert. In einer Anstalt fand T. 50 Krippbetten in Gebrauch, hauptsächlich zum Schutz gegen Selbstverstümmelung. — Durch Suicidium gingen 1 % der Gestorbenen zu Grunde, während unter allen Aufnahmen 15—25 % Neigung zum Suicidium zeigen. Die Schutzmaassregeln gegen Suicid sind verschieden. Oft kommen die Patienten für die Nacht unter Restraint, oder eine specielle Wache wird ihnen beigegeben.

In einem Asyl sind weibliche Aerzte für die Frauenabtheilung angestellt, sie haben die Aufgabe, alle Patienten auf Erkrankungen der Geburtsorgane zu untersuchen, dass aber durch stricte Behandlung der Uterinleiden ein wesentlicher Fortschritt in der Besserung der Psychosen erreicht sei, wird absolut verneint.

Aus der Gesetzgebung für die Irren ist die schreckliche Bestimmung des Staates Illinois zu erwähnen, nach welcher kein Kranker der Anstalt zugeführt werden darf, der nicht vorher einer öffentlichen Exploration vor Gericht unterworfen ist, durch welche das Bestehen der geistigen Erkrankung constatirt wurde. Die Staatsaufsicht über die Anstalten ist verschieden organisirt, mehr und mehr wird den Armen-Commissionen die Aufsicht übergeben. Erwähnt sei noch, dass in den Staaten 55 % der Geisteskranken noch nicht versorgt sind.

Zander.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie de Paris. Sitzung vom 1. März 1885.

Brown-Séquard: **Zur Frage der trophischen Nerven.** B.-S. hat früher behauptet, dass niemals eine einfache Durchschneidung eines Nerven (resp. die Auf-

hebung der Thätigkeit eines Nerven nach einer Erkrankung des Nervensystems) an sich eine trophische Störung zur Folge hätte.

Das will B.-S. jetzt nicht mehr vertreten; aber er bleibt dabei, dass die äusseren Schädlichkeiten, Traumen, welche den betreffenden Theil treffen, oft eine bestimmende Rolle bei den sie ergreifenden trophischen Störungen spielen. — So ist die schwere Ernährungsstörung der Pfote des Meerschweinchens bekannt, welche eintritt nach Durchschneidung des Ischiadicus. Sie kommt aber nur dadurch zu stande, dass das epileptisch gewordene Thier in den Anfällen sich in die Pfote beisst. Macht man bei solchem Thiere noch eine einseitige Durchschneidung des Rückenmarks im Dorsaltheile, so kann das Thier die Pfote in den Krampfanfällen nicht mehr zum Munde führen, und die schwere Ernährungsstörung tritt nicht ein. Hadlich.

IV. Bibliographie.

Delirium tremens und Delirium traumaticum, von Prof. Dr. Rose. **Deutsche Chirurgie,** herausgegeben von Billroth und Lücke. (Lieferung 7. Stuttgart, Enke, 1885.)

Wenn auch die vorliegende monographische Bearbeitung des Delirium tremens speciell für die Chirurgen und mit Rücksicht auf den Ausbruch der Krankheit bei Verletzungen bestimmt ist, so bietet sie doch auch dem Neuropathologen, speciell dem Psychiater durch genaueres Eingehen auf die psychischen Erscheinungen (die Hallucinationen, Illusionen, Delirien etc.), wie auf die übrigen Symptome seitens des Nervensystems (Paresen, Anästhesien, Hyperästhesien, Convulsionen etc.) bei dem Del. tremens eine Reihe werthvoller Beobachtungen aus des Verfassers reichen Erfahrungen. Durch die klare und gefällige Sprache, durch die zahlreichen praktischen Winke, die besonders auch in der Therapie gegeben werden, empfiehlt sich das Buch auch für Jeden, der Delirium tremens zu behandeln hat. Die Ausstattung ist entsprechend der Bedeutung der Mitarbeiter an dieser „deutschen Chirurgie" eine gute. M.

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Prof. Strümpell hat den an ihm ergangenen Ruf als Prof. ord. und Director der med. Klinik in Erlangen angenommen.

Am 30. Januar starb zu Halle a./S. nach langem Leiden der Assistenzarzt an der dortigen Irrenanstalt, Herr Dr. Oscar Brückner. So lange er gesund war, konnte auch diese Zeitschrift ihn zu ihrem thätigen Mitarbeiter zählen.

In London ist auf Anregung von Dr. A. de Watteville eine neurologische Gesellschaft gegründet worden. Hughlings Jackson wurde zum Präsidenten, Wilks und Crichton Browne zu Vicepräsidenten, Bennett und de Watteville zu Secretären gewählt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 1. März. № 5.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Bemerkungen über die antero-laterale aufsteigende Degeneration im Rückenmark, von W. R. Gowers. 2. Einige Bemerkungen über den Faserverlauf in der hinteren Commissur des Gehirns, von Dr. L. Darkschewitsch. 3. Zur Wirkung des Urethan, von Dr. Emil Kraepelin.

II. Referate. Anatomie. 1. Die Stützsubstanz des Centralnervensystems, von Gierke. — Experimentelle Physiologie. 2. Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des nerfs, par Beaunis. 3. De la nutrition du système nerveux à l'état physiologique et pathologique, par Mairet. 4. Einfluss geistiger Arbeit auf den Umsatz von Stickstoff und Phosphorsäure, von Raspopow. — Pathologische Anatomie. 5. Centrale Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie, von Schultze. — Pathologie des Nervensystems. 6. Hirnsyphilis, von Gerhardt. 7. Syphilitische Hemiplegie, von Althaus. 8. Cerebral affektion beroenda på hereditär syfilis, af Pipping. 9. La malattia di Friedreich, del Vizioli. 10. Des pseudo-tabes, par Leval-Picquechef. 11. Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung der eigenthümlichen abnormen Pigmentation der Haut, von Lewin. 12. Halbseitige progressive Gesichtsatrophie, von Roshdestwenski. — Psychiatrie. 13. Pathologie des Gedächtnisses, von Pick. 14. Studii sulla peptonuria negli alienati, per Maccabruni. 15. Allgemeine Paralyse der Irren, von Nasse. 16. Case in which haematuria and appearances as of severe bruises occurred spontaneously in the curse of an attack of maniacal excitement and in which after death there was found tobe extensive internal haemorrhagic pachymeningitis, by Savage. 17. On unusually heavy brain in a general paralytic, by Dowall. 18. Tabes mit Paranoia und terminaler Paralyse, von Sommer. — Therapie. 19. Counter irritation in general paralysis, by Davies. 20. Influenza di alcune applicazioni idroterapiche sulla circolazione cerebrale nell'uomo, dei Musso e Bergesio.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Bemerkungen über die antero-laterale aufsteigende Degeneration im Rückenmark.

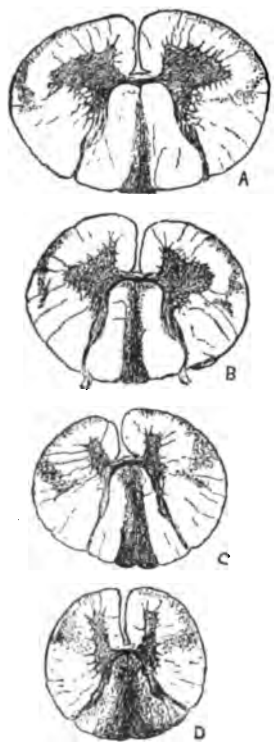
Von **W. R. Gowers**, M. D. in London.

In der ersten Ausgabe meines Buches über die „Diagnose der Rückenmarkskrankheiten", welches 1880 erschien, erwähnte ich und bildete ich eine secundäre

aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen, vor der Pyramidenseitenstrangbahn, ab, welche erstere durch die dorsalen und cervicalen Gegenden des Rückenmarks als ein bestimmter, wohl markirter Zug von Fasern verfolgt werden konnte.

Ich vermuthete, dass dies der Strang sein müsste, in welchem, wie Woroschiloff fand, gewisse Empfindungen durch die Seitenstränge geleitet werden.

In dem Neurol. Ctrlbl. 1885. S. 155 ist ein Bericht über die interessante Beobachtung von Bechterew, dass eine gesonderte Entwickelung eines Nervenfaserzuges existirt, welche genau in der Lage übereinstimmt mit jenem, den ich beschrieb und der unzweifelhaft derselbe ist.



Degeneration an dieser Stelle wurde von mehreren Beobachtern vor und seit meiner Mittheilung abgebildet, aber sie haben nicht die Bedeutung derselben als eines bestimmten Zuges aufsteigender Degeneration erkannt.

Dass es sich so verhält, ist nicht zweifelhaft. Ich habe es in einem andern Falle von secundärer Degeneration gesehen und es ist sehr deutlich in Theilen eines ähnlichen Falles, der mir neuerdings von Dr. Howard Tooth gezeigt wurde. Ich habe es auch in zwei Fällen von Tabes ebenso bestimmt gesehen.

Die beigefügten Abbildungen zeigen, wenn auch etwas roh, die Degeneration in dem ersten Falle, in dem ich sie fand. Einige Details werden von Interesse sein, da der Fall in Deutschland nicht bekannt geworden zu sein scheint.

Das Rückenmark war an dem oberen Theile der Lendenanschwellung durch einen Bruch mit Dislocation der Wirbelsäule gequetscht.

Man kann sehen, dass die Degeneration am intensivsten, d. h. der Strang am dicksten ist, nach vorn von der Verbindung der Pyramidenseitenstrang- und der directen Kleinhirnseitenstrangbahn, dass er sich ausdehnt, nach innen eine kurze Strecke vor der Pyramidenseitenstrangbahn, nach aussen erreicht er die Oberfläche des Rückenmarks nach vorn von der Kleinhirnseitenstrangbahn, welche in diesem Rückenmark frei von jeder Degeneration ist, da die Verletzung gerade unterhalb ihres Ursprungs stattgefunden hat.

Die Degeneration erstreckt sich nach vorwärts entlang der Peripherie des Rückenmarks, immer begrenzter werdend, und kann bis zur Gegend der Pyramidenvorderstrangbahn verfolgt werden, wo sie plötzlich aufhört.

Dies ist nicht gut in der Abbildung zu sehen. Bechterew konnte den Strang jenseits der vorderen Wurzeln nicht verfolgen, wahrscheinlich weil er zu dünn an deren innern Seite wurde.

Die Degeneration war am intensivsten in der untern Dorsalgegend, und

schien sich zu verdünnen, um so zu sagen, mit der Ausdehnung nach oben, wahrscheinlich indem gesunde Fasern von derselben Function aus höher gelegenen Theilen des Körpers hinzutraten; oberhalb des obern Theils der Cervicalanschwellung konnte der Strang nicht weiter verfolgt werden. Der Patient lebte 9 Monate nach der Verletzung mit vollständiger Paraplegie; das Gefühl war an den Beinen für einige Monate verloren, aber es kehrte ein wenig zurück, sowohl das Berührungs-, als das Schmerzgefühl, mit Ausnahme des linken Beins unterhalb des Knies, wo es absolut verloren blieb.

In manchen Fällen, in welchen Degeneration an dieser Stelle gesehen wurde, ist, wie Bechterew bemerkt, augenscheinlich dieselbe für Degeneration der directen Kleinhirnseitenstrangbahn gehalten worden und in andern wurde die peripherische Degeneration für eine oberflächliche Myelitis gehalten. Das Aufhören der Degeneration an dem Pyramidenvorderstrang unterscheidet sie von einer entzündlichen Veränderung.

---

2. Einige Bemerkungen über den Faserverlauf in der hinteren Commissur des Gehirns.

Von Dr. L. Darkschewitsch aus Moskau.

Bei der Untersuchung des oberen Vierhügels menschlicher Föten an Querschnitten, die mit Hämatoxylin nach der alten Weigert'schen Methode[1] gefärbt waren, konnte ich mich überzeugen,[2] dass die hintere Gehirncommissur in zwei Abtheilungen zerlegt werden muss: eine ventrale und eine dorsale.

Den Verlauf der Fasern des ventralen Theiles der hinteren Commissur zu verfolgen ist nicht besonders schwierig, weil die betreffenden Fasern scharf aus der Masse der übrigen Fasern durch ihr starkes Caliber hervortreten. Die beigegebene Abbildung (Fig. I) stellt ein Präparat dar, an welchem deutlich zu sehen ist, dass der ventrale Theil der hinteren Commissur (Fig. I, 11) Fasern führt, welche zum Theil aus dem oberen Oculomotoriuskerne (Fig. I, 10) ihren Anfang nehmen, zum Theil eine directe Fortsetzung der Fasern des hinteren Längsbündels (Fig. I, 9) ausmachen. Indem diese Fasern immer in aufsteigender Richtung verlaufen, biegen sie allmählich von der Seite um den Centralcanal herum und gehen nach hinten von demselben eine Kreuzung (?) mit der ventralen Faserpartie der hinteren Commissur der entgegengesetzten Seite ein, worauf sie sich (?) in der Glandula pinealis verlieren. Ohne Zweifel entspricht

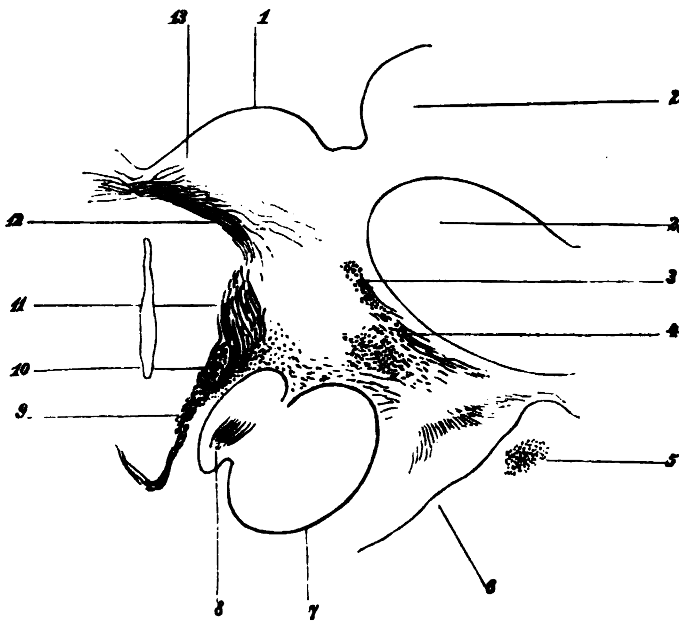
[1] Fortschritte der Medicin. 1884. 15. März.

[2] Vgl. Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 5: „Ueber die hintere Commissur des Gehirns." Bei dieser Gelegenheit machen wir auf einen Irrthum aufmerksam, der sich S. 101 Z. 3 v. o. eingeschlichen hat; der Satz „demnach wohl eine wirkliche Commissur", ist daselbst zu streichen.

dieses Fasersystem demjenigen, welches PAWLOWSKY[1] aus der Glandula pinealis nach unten in die Region der Haube zu verfolgen vermochte und als „erste Gruppe der Fasern der hinteren Commissur" bezeichnet.

Ungleich schwieriger ist es nach Präparaten menschlicher Föten darüber ein Urtheil zu fällen, welches der Verlauf der Fasern des dorsalen Theiles der hinteren Commissur sein dürfte. Das Bild, welches Querschnitte menschlicher

Fig. 1. (Menschlicher Fötus.)



1. Oberer Vierhügel. 2. Sehhügel. 2a. Innerer Kniehöcker. 3. Mittleres Mark. 4. Fasern aus dem mittleren Mark. 5. Pyramidenbahn. 6. Hirnschenkelfuss. 7. Rother Kern. 8. MEYNERT'sches Bündel. 9. Hinteres Längsbündel. 10. Oberer Oculomotoriuskern. 11. Ventraler Theil der hinteren Commissur. 12. Tiefliegendes Mark. 13. Dessen gekreuzte Fasern.

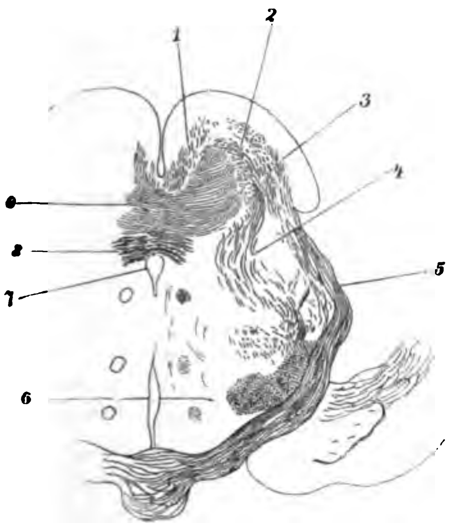
Gehirne, an welchen diese Fasern schon markhaltig sind, darbieten, ist so verwickelt, dass es äusserst schwer hält genau anzugeben, wo die dorsale Faserpartie der hinteren Commissur entsteht und wohin sie zieht; an Gehirnen, wo die Fasern aber noch marklos sind, sind dieselben zu blass und zart, sie um mit Sicherheit auf weite Strecken verfolgen zu können. Aus diesem Grunde fertigte ich eine ununterbrochene Reihe von Querschnitten durch das Hirn eines erwachsenen Kaninchens an, wobei ich auch hier dieselbe Färbungsmethode beibehielt, und verglich beide Präparatenserien unter einander.

Fig. II vergegenwärtigt einen durch das Kaninchenhirn in der Weise geführten Schnitt, dass die dorsale Partie desselben mit der Grenze zwischen dem

[1] „Ueber den Faserverlauf in der hinteren Gehirncommissur." Zeitschr. f. w. Zoologie. 1874. Bd. 24. S. 285.

vorderen und mittleren Dritttheile des oberen Vierhügels zusammenfällt, die ventrale mit der dorsalen Hälfte des Chiasma Nervorum opticorum. Hier sowie an Präparaten des menschlichen Fötus scheiden sich die Fasern, die nach hinten vom Centralcanale verlaufen, scharf in zwei Gruppen: eine ventrale und eine dorsale. Der ventrale Theil (Fig. II, 8) führt Fasern, die ungleich stärker sind, als alle übrigen und dabei eher einen verticalen als horizontalen Verlauf zeigen. Verfolgt man eine Reihe von Schnitten in der Richtung nach oben (nach vorn), so ist es nicht schwer sich zu überzeugen, dass die Fasern dieses Theiles ebenfalls in (?) der Glandula pinealis ihr Ende finden und demnach vollkommen den Fasern des ventralen Theiles der hinteren Commissur menschlicher Föten entsprechen.

Fig. II. (Erwachsenes Kaninchen.)



1. Fasern, die nach der Hirnrinde ziehen.
2. Mittleres Mark.
3. Oberflächliches Mark.
4. Fasern des mittleren Markes auf dem Wege nach der Hirnrinde.
5. Tractus opticus.
6. Hirnschenkelfuss.
7. Centralcanal.
8. Ventraler Theil der hinteren Commissur.
9. Dorsaler Theil der hinteren Commissur, bez. die kreuzenden Fasern des sog. tiefliegenden Markes.

Der dorsale Theil der in Rede stehenden Fasern (Fig. II, 9), der dem dorsalen Theile der hinteren Commissur menschlicher Föten entsprechen muss, erscheint hier sehr stark entwickelt. Nach stattgehabter Kreuzung hinter dem Centralcanale ziehen die Fasern dieses Theiles nach aussen und begeben sich in den Bezirk querdurchschnittener Fasern (Fig. II, 2), die nichts anderes vorstellen, als das sog. mittlere Mark des oberen Vierhügels. Hat man eine ununterbrochene Reihe von Schnitten vor sich und verfolgt an denselben das sog. mittlere Mark in der Richtung nach oben (nach vorn), so kann man sich leicht davon überzeugen, dass letzteres in seinem Umfange allmählich abnimmt in dem Maasse, als es immer mehr und mehr Fasern abgiebt, die (Fig. II, 4) in der Ebene des Schnittes in der Richtung nach dem Hirnschenkelfuss verlaufen. An Schnitten aus einer mehr nach vorn gelegenen Region als die, der unser Präparat entnommen, ist es leicht, auch den weiteren Verlauf dieser Fasern zu verfolgen und dabei gelingt es ganz deutlich zu sehen, wie dieselben durch die Capsula interna in die Masse der Stabkranzfasern eintreten. Unserer Meinung nach

sind das die Fasern, durch deren Atrophie im GANSER'schen Falle[1] das Verschwinden des mittleren Markes des oberen Vierhügels bedingt war.

Nachdem man sich überzeugt hat, dass die Fasern des dorsalen Theiles der hinteren Commissur nach erfolgter Kreuzung hinter dem Centralcanale der Rinde sich zuwenden, ist es nicht schwer die Frage zu entscheiden, wo dieselben vor ihrer Kreuzung verlaufen. An Präparaten aus der hinteren Partie des oberen Vierhügels lässt sich ohne Mühe sehen, dass in die Kreuzung hinter dem Centralcanale die Fasern des sog. tiefliegenden Markes des oberen Vierhügels eingehen, mit anderen Worten, die Fasern des dorsalen Theiles der hinteren Commissur repräsentiren nichts anderes, als die kreuzenden Fasern des tiefliegenden Markes.

Wenn man an solchem Faserverlauf im Kaninchenhirne festhält, so vermag man bald auch über das Bild klar zu werden, das uns ein Präparat aus dem menschlichen Fötus darbietet. Hart hinter den Fasern des ventralen Theiles der hinteren Commissur liegen die ungekreuzten Fasern des tiefliegenden Markes (Fig. I, 12), mehr dorsal sind die gekreuzten Fasern des nämlichen tiefliegenden Markes gelagert (Fig. I, 13) und mehr nach aussen — der Bezirk der querdurchschnittenen Fasern (Fig. I, 3), der dem mittleren Marke des oberen Vierhügels beim Kaninchen entspricht; die Fasern (Fig. I, 4), welche aus diesem Bezirke hervorgehen, sind die gekreuzten Fasern des tiefliegenden Markes des oberen Vierhügels auf ihrem Wege nach der Hirnrinde hin.

Demnach erhalten wir in der hinteren Commissur des Gehirns zwei ganz verschiedene Fasersysteme, die mit einander nichts zu thun haben: einen ventralen und einen dorsalen Theil. Der erstere, der ventrale, schliesst in sich die Fasern ein, die von (?) der Glandula pinealis nach dem oberen Oculomotoriuskerne und im hinteren Längsbündel verlaufen, der letztere, der dorsale, repräsentirt die Fasern des tief liegenden Markes des oberen Vierhügels, die nach stattgehabter Kreuzung hinter dem Centralcanale nach der Hirnrinde sich begeben.

An dem in Fig. II abgebildeten Präparate kann man sehen, wie aus der Vierhügelrinde, aus deren mittleren Partie, Längsfasern abzugehen beginnen (Fig. II, 1); an Schnitten aus der mehr nach vorn (nach oben) gelegenen Region sind diese Fasern in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen, und dabei stellt es sich heraus, dass dieselben nach der inneren Kapsel der entsprechenden Seite ihren Weg einschlagen, wie dies auf der in Nr. 11 (1885) dieses Blattes angeführten Abbildung dargestellt ist.[2] Wir bleiben bei diesem Punkte stehen, um auf den Unterschied und die wechselseitige Beziehung zwischen diesen Fasern und den Fasern des tiefliegenden Markes des Vierhügels aufmerksam zu machen. Die einen sowohl als die anderen entspringen aus der Grosshirnrinde und verlaufen in der Richtung nach dem Vierhügel, die ersteren liegen aber mehr nach vorn und endigen in der grauen Substanz der Vierhügelrinde derselben

[1] „Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern etc." Archiv für Psychiatrie. 1882. Bd. XIII. S. 378.

[2] „Zur Anatomie des Corpus quadrigeminum."

Seite (erstes Glied des MEYNERT'schen Projectionssystemes), während die letzteren dieselbe nur passiren, um in das tiefliegende Mark des Vierhügels der entgegengesetzten Seite überzugehen.

3. Zur Wirkung des Urethan.

Von Dr. **Emil Kraepelin.**

Das Urethan, der Aethyläther der Carbaminsäure, ist bekanntlich von SCHMIEDEBERG auf Grund physiologischer Versuche als Hypnoticum empfohlen und seitdem von JOLLY, v. JAKSCH und STICKER[1] an Kranken geprüft worden. Da die bisherigen Mittheilungen im Wesentlichen günstig lauteten, habe ich ebenfalls das Mittel in einer grösseren Zahl von Fällen, zumeist bei Geisteskranken, in Anwendung gezogen. Meine Versuche umfassen gegen 200 Einzelgaben, die sich über 34 verschiedene Krankheitsfälle erstrecken. Die Dosis des Medicaments schwankte im Allgemeinen zwischen 1—3 gr; nur je einmal wurden 4 und 5 gr gegeben. Vor Allem verdient bestätigt zu werden, dass niemals eine unangenehme Neben- oder Folgewirkung des Mittels beobachtet wurde; weder von Seite des Herzens, noch von derjenigen des Nervensystems machten sich irgend welche bedrohlichen Erscheinungen geltend. Die eine der erwähnten grossen Gaben rief bei einem an Magenkatarrh leidenden Trinker Erbrechen hervor; Beeinträchtigung des Appetites habe ich indessen trotz mehrere Wochen lang fortgesetzter Anwendung des Mittels niemals gesehen.

Die eigentliche Wirkung des Urethan ist eine wesentlich hypnotische. Der Einverleibung des Mittels folgt nach 10—15 Minuten ein zumeist vielstündiger, ruhiger Schlaf, aus dem die Kranken ohne jede Eingenommenheit des Kopfes erwachen. Wird dieser Schlaf durch irgend welche äussere Ursachen unterbrochen, so setzt sich die Wirkung des Mittels nach Beseitigung der Störung gewöhnlich weiter fort; die Kranken schlafen wieder ein. Die Ausgiebigkeit und Sicherheit dieses Erfolges hängt natürlich in erster Linie von der Ursache der Schlaflosigkeit, in zweiter von der Dosirung des Medikamentes ab. Das Urethan wirkt nicht sehr energisch; bei sehr lebhaften Aufregungszuständen versagt es meist vollkommen und steht hier dem Paraldehyd weit nach. Speciell im Delirium tremens sah ich nicht den von STICKER erwarteten Erfolg. Vielleicht kann man indessen hier in der Gabe noch höher gehen, als ich bisher wagen zu dürfen glaubte. Andererseits lindert das Urethan keine Schmerzen und vermag daher das Morphium nicht zu ersetzen. Dennoch gab ich es bei einigen Phthisikern, wie v. JAKSCH und STICKER, mit entschiedenem Nutzen, halte aber hier die Verbindung des Mittels mit kleinen Gaben Morphium für zweckmässig.

Die ersten Empfehlungen des Urethans beziehen sich auf Gaben bis zu 1 gr. Fasse ich meine Erfahrungen über diese kleinen Dosen zusammen, so habe ich bei Anwendung von 1 gr Erfolge nur in etwa 54 % der Fälle zu verzeichnen,

[1] Deutsche medicinische Wochenschrift. XI. Nr. 48. S. 824. 26. Nov. 1885. Daselbst weitere Literaturangaben.

während sich die Zahl der günstigen Wirkungen bei den höheren Gaben bis zu 3 gr auf fast 70 % stellt. Da hierbei, wie schon erwähnt, niemals üble Zufälle irgend welcher Art bemerkt wurden, so kann ich mich nur jenen Beobachtern anschliessen, welche die sofortige Anwendung von 2—3 gr des Mittels empfehlen.

Als specielle psychische Krankheitsformen, bei denen ich das Urethan in ausgedehnterem Maasse versucht habe, kommen vor Allem die Paralyse und Melancholien in Betracht. In den Aufregungsstadien der Paralyse blieben kleinere Dosen häufig unwirksam, während es mit grösseren wenigstens in 60 % der Fälle gelang, einen befriedigenden Erfolg zu erzielen. Bei sehr grosser Erregung indessen sah ich mich bald genöthigt, wie bei der Manie und dem Delirium tremens, zum Paraldehyd zu greifen. Günstiger gestalteten sich die Erfahrungen bei melancholischen Zuständen, auch solchen mit grösserer Beängstigung (77 % Erfolg); die betreffenden Patienten waren allerdings sämmtlich Frauen, zumeist mit beträchtlicher Anämie. Erschöpfende (auch fieberhafte) Krankheiten, ferner leichte Aufregungs- und Depressionszustände mit gesunkener Ernährung dürften daher in erster Linie die Indicationen für die Anwendung des Mittels abgeben.

Ein grosser Vorzug des Urethans vor dem Paraldehyd ist ausser der längeren Dauer seiner Wirkung die geringe Belästigung des Kranken durch Geschmack und Geruch des Mittels. Es kann zur Noth in einfacher, sehr leicht herstellbarer Lösung ohne jedes Corrigens genommen werden; will man den an Benzin erinnernden, nicht sehr intensiven Geschmack verdecken, so genügt etwas Tinctura corticum oder dergl. vollständig.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Stützsubstanz des Centralnervensystems,** von Dr. H. Gierke. II. Theil. (Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 26. S. 129.)

Der II. Theil dieser ausgedehnten und ausserordentlich interessanten und gewissenhaften Arbeit behandelt die Anordnung der Stützsubstanz in den einzelnen Theilen des Centralnervensystems. Ueber seine Auffassung vom Bau der Glia hat Gierke in diesem Blatte (1883. S. 361 u. 385) bereits Mittheilung gemacht. In dem vorliegenden Aufsatze, der reich an Details zum kurzen Auszuge durchaus nicht geeignet ist, schildert er zunächst die Glia-Auskleidung des Centralcanales, dann die Substantia gelatinosa Rolandi. Die letztere besteht aus einem Netzwerk dicht gedrängter Gliazellen, zwischen denen wenig Grundsubstanz und, abgesehen von den hinteren Wurzelfasern, fast kein Nervenmark zu finden ist. Kleine Nervenzellen und sehr zarte nervöse Fibrillen füllen die Maschen des Glianetzes. Die graue Substanz besitzt als Hauptstützgeflecht ein Netzwerk kernarmer, sternförmiger verhornter Gliazellen, die sich durch ihre Ausläufer mit einer ungeheuer grossen Zahl anderer gleicher Zellen verbinden. Die Lücken dieses Geflechtes sind von den Nervenelementen nicht ganz ausgefüllt; es lagerte vielmehr ausser diesen noch eine feine Grundsubstanz und die Capillare dortselbst. Die Glia giebt den

feinen Nervenfasern Scheiden, die Mehrzahl der allerfeinsten Fäserchen aber ist direct in jene Grundsubstanz gebettet. In der Substantia gelatinosa Rolandi tritt die Grundsubstanz sehr zurück gegen die Menge der Glia- und Nervenzellen. Dazu kommt dort noch ein feines Netzwerk, gebildet aus den allerzartesten. kaum noch sichtbaren Nervenfibrillen, den Ausläufern der Nervenzellen.

Die Lymphbahnen sind in die Grundsubstanz eingegrabene, häufig von Gliazellen belegte Canäle. Als hauptsächlichste Anfänge dieses Canalsystems müssen die pericellulären Räume angesehen werden, welche übrigens im Leben ausserordentlich viel schmäler sind, als in den Präparaten. Als Sammelpunkte stehen diesen Lymphanfängen die perivasculären Räume gegenüber. Diese letzteren münden wieder in den perimedullären Raum, der über das ganze Centralnervensystem sich zwischen Innenfläche der Pia und der peripheren Gliaschicht ausbreitet.

G. bespricht dann eingehender die Verhältnisse der Glia im verlängerten Mark, wo er namentlich die Eröffnung des Centralcanals in den vierten Ventrikel genauer schildert. Es erfährt dann die dicke Schicht der Stützsubstanz am Boden des Ventrikels eine genaue Beschreibung. Aus der Ala cinerea kommen keine Vagusfasern, der Vaguskern liegt erst unter ihr. Sie besteht aus Stützsubstanz und Bindegewebe, enthält aber auch ungemein zarte zellige Elemente, die kaum anders als als Nervenzellen aufzufassen sind. Aber keine Spur von Nervenfasern konnte dort bislang noch gefunden werden. In der Ala cinerea liegen zahlreiche grosse Lymphräume und ein grosser Sammelraum für diese an ihrer Kante, dort wo die Pia sich anheftet. Es scheint sich um eine besonders wichtige Stelle für die Lymphbewegung in der Oblongata zu handeln. Verf. will später Näheres darüber noch mittheilen.

Die Stützsubstanz im Kleinhirn bietet namentlich in der grauen Rinde manches Wichtige, von der an anderen Stellen bekannten Anordnung abweichendes. Doch muss für das Meiste auf das Original verwiesen werden. Hier sei nur hervorgehoben, dass unter der äussersten Gliaschicht zahlreiche kleine Nervenzellen liegen, die bisher meist zur Gerüstsubstanz gerechnet wurden, in der That aber in das Fibrillennetz eingefügt sind, welches aus den Fortsätzen der Purkinje'schen Zellen hervorgeht. Das Glianetz um diese letzteren ist so dicht, dass Verf. wiederholt von „Körben“ spricht, in denen die Zellen liegen sollen. In der äussersten Gliaschicht wird dann noch ein feinstes Netz aus Gerüstsubstanz beschrieben. In der Körnerschicht liegen ähnliche, aber feinere Körbe um die einzelnen Zellen, wie sie eben für die Purkinje'schen Zellen erwähnt wurden.

Die graue Rinde des Grosshirns ist von einer mächtigen Gliaschicht überzogen, welche gleichzeitig die Wand des epicerebralen Lymphraumes bildet. Diese Schicht wird sehr eingehend geschildert. Dort liegen zahlreiche pyramidenförmig verhornte Glia-Elemente, welche ihre Fortsätze als lange Fäden nach innen schicken. Aehnliches hat Verf. auch an der Rinde des Cerebellums gesehen. Die Stützsubstanz der grauen Rinde selbst ist ganz nach den allgemeinen, von G. für die Glia geschilderten Principien aufgebaut. Bei keinem Thiere treten Nervenfasern so hoch hinauf, so nahe an den epicerebralen Raum heran, als beim Menschen. Nirgends ist die äusserste Gliaschicht so schmal als bei ihm. In den nervenzellenreichen Schichten der Hirnrinde werden die Gliazellen ausserordentlich verkümmert. Nur um die grösseren Ganglienzellen ist wieder das durch Gliazellen gebildete korbartige Gerüst ganz deutlich nachweisbar. Am besten kann man die Gerüstsubstanz in der Rinde des Ammonshornes studiren. Von dem Geschilderten abweichende Verhältnisse bietet sie im Bulbus olfactorius. Die mehrgenannten Gliascheiden, welche die Ganglienzellen umgeben, bilden allein die Wand der pericellulären Lymphräume, welche sicher kein Endothel haben.

Zum Schluss resumirt der Verf. nochmals seine Ansicht über die Stützsubstanz etwa in der folgenden Weise: Die Stützsubstanz geht aus dem Ectoderm hervor, aus

den gleichen Bildungszellen, aus denen auch die Nervenzellen hervorgehen. Sie besteht aus zwei sehr verschiedenen Elementen, aus der Grundsubstanz und aus den Zellen mit ihren Ausläufern. Die erstere ist homogen, structurlos, ohne Einlagerungen (Molekel). Die Mehrzahl der Zellen verhornt allmählich, aber in sehr verschiedenen Graden. Namentlich die Betheiligung des Kernes an der Verhornung, die Grösse des erhalten bleibenden Zellkörpers, ist sehr variabel. Ausser dieser geformten und ungeformten Gerüstsubstanz kommen im Centralnervensystem nur noch die nervösen Elemente und die Blutgefässe vor. Die Epithelzellen des Centralkanals und des Ventrikelependyms gehören genetisch zur Gerüstsubstanz, mit der sie auch direct durch Ausläufer verbunden sind. So viele Unterschiede sich nun auch im Einzelnen im Aufbau des Stützgerüstes finden, das Princip desselben ist stets das gleiche. Das allgemeine Grundgerüst ist sowohl innen nach den Hohlräumen hin, als aussen an der Oberfläche besonders stark und enthält keine nervösen Elemente. Zwischen dieser Ventrikelauskleidung und der oberflächlichen Gliahülle ist ein Geflecht von Gliazellen ausgespannt, dessen Lücken die Nervenelemente enthalten; zum Theil allein (weisse Substanz), zum Theil zusammen mit der Grundsubstanz (graue Substanz). Eigene Scheiden aus verhornten Zellen besitzen nur die grösseren Ganglienzellen und die gröberen Fasern; die kleineren Zellen und die feineren Fasern sind einfach den Maschen des Gerüstes eingelagert, zum Theil auch nur direct in die Grundsubstanz eingebettet.

Die vorliegende Arbeit ist so reich an Einzelbeobachtungen und Beschreibungen, so reich an Befunden, wie sie nur die vollendetste Technik erheben kann, dass sie für eine lange Reihe von Jahren wohl grundlegend sein wird; ganz abgesehen von den schönen, principiell wichtigen Resultaten, zu denen sie den Verf. geführt hat.

Edinger.

Experimentelle Physiologie.

2) **Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des nerfs,** par H. Beaunis, Nancy. II. Études physiologiques et psychologiques sur le somnambulisme provoqué. Paris 1886. (106 Seiten.)

Nach einer kurzen Einleitung, aus der wir die Bemerkung herausheben, dass zur Hervorrufung der Hypnose keineswegs das hysterische Temperament nothwendig sei, ja Hysterie und Neurasthenie geradezu jene erschweren, macht B. zahlreiche statistische Angaben aus der Praxis des Dr. Liébault über Zahl, Geschlecht, Alter der Hypnotisirten und den Grad der Hypnose, aus denen das nahezu gleiche Verhältniss der Geschlechter und die im Gegensatze zu anderen Angaben sehr häufige Hypnose im Kindesalter erhellt. Aus dem Capitel I: „Allgemeine Charaktere des Somnambulismus" (des 5. Grades der Hypnose) sei hervorgehoben das auch B. gleich seinen Collegen in Nancy nicht zur Beobachtung gekommene Vorkommen der drei von Charcot an Hysteroepileptischen beobachteten Stadien. Im II. Capitel: „Methoden" empfiehlt er, behufs Hintanhaltung sträflichen Missbrauchs der Hypnose, leicht hypnotisirbaren Personen die bestimmte, von Zeit zu Zeit zu wiederholende Ansicht beizubringen, dass sie nur von bestimmten Personen hypnotisirt werden können, was dann jedesmal auch zutrifft; die Gefahren lange fortgesetzter Hypnose erklärt er für weniger bedeutend, als dies von anderer Seite geschehen.

III. Modification der Schlagfolge des Herzens durch Suggestion. In einem Falle gelang es, die Zahl der Pulse um 6 zu vermindern, und später um 13 (in der Minute) zu vermehren, in einem andern von 17,8 und 18,4 (für $^1/_6$ Minute) bis auf 15,5 zu vermindern; im Anschluss daran bespricht B. die Beobachtungen über willkürliche Beeinflussung des Pulses und kommt zu dem Schlusse, dass es sich

in dem ersten seiner Fälle um directe Reizung oder Hemmung des Hemmungscentrums für das Herz handelt.

IV. Erzeugung von Hautröthung durch hypnotische Suggestion.

V. Hier werden interessante Beobachtungen über die den Wirkungen eines Vesicans gleichen Folgen einer entsprechenden Suggestion mitgetheilt, die für die Beurtheilung Stigmatisirter von Bedeutung sind, und an welche B. die Aeusserung knüpft, dass so zu sagen keine organische Function der Suggestion entzogen ist.

VI. Dynamometrische Untersuchungen ergeben im Allgemeinen Abnahme der Kraft in der Hypnose, Steigerung nach dem Erwachen (Details mit Rücksicht auf den Grad der Hypnose siehe im Original).

In den folgenden drei Capiteln behandelt B. den Einfluss der Hypnose auf die Hörschärfe und die Reactionszeit für acustische und tactile Reize, bezüglich dessen, weil die Untersuchungen nicht abgeschlossen, auf das Original verwiesen sei.

Die zweite Hälfte der Arbeit, „psychologische Studien über die Hypnose", ist ein Wiederabdruck aus der Revue philosophique 1885. Das Referat darüber muss sich wegen der Fülle des Stoffes auf die Capitelüberschriften beschränken:

I. Vom Gedächtniss in der Hypnose. II. Die Suggestionen. III. Die Suggestionen im wachen Zustande und vom Zustande des somnambulen Wachens. IV. Die Suggestion von Hallucinationen. V. Die Spontaneität in der Hypnose. VI. Der psychische Zustand in der Hypnose. VII. Die Beziehung des Hypnotiseurs zum Hypnotisirten.

In interessanter Weise findet sich darin das Thatsächliche verarbeitet, die Beziehungen zur Psychologie, Psychiatrie etc. aufgedeckt. In einem Schlusscapitel discutirt B. die Grundlage der Hypnose, die er als einen unbekannten, durch eine Hemmung herbeigeführten Zustand betrachtet, der durch die Fähigkeit zur Aufnahme von Suggestionen charakterisirt ist.

Ein Anhang enthält ausser einer polemischen Bemerkung die Mittheilung einer nach 172 Tagen ausgeführten Suggestion, sowie einer durch Hypnotismus geheilten Chorea (illustrirt durch 3 Schriftproben). A. Pick.

---

3) **De la nutrition du système nerveux à l'état physiologique et pathologique,** par Mairet, Montpellier. (Arch. de Neurolog. 1885. IX. S. 232 u. 360.)

Die Fortschritte der pathologischen Anatomie des Nervensystems haben uns bei den functionellen Neurosen und Psychosen im Stiche gelassen. Um diesen Zuständen näher zu kommen, müssen die Bedingungen der Ernährung der nervösen Organe, ihr Stoffwechsel, studirt werden. Dies kann nur durch Vergleich mit den an Gesunden gemachten Beobachtungen geschehen. Nach dem Vorgange Anderer findet M. in der Untersuchung der im Urin ausgeschiedenen Phosphorsäure (frei und in Salzen) ein Mittel, um der Lösung des Problems näher zu treten. Er erwähnt zunächst die Resultate aus einer 1884 von ihm publicirten Arbeit, welche sich mehr auf den Einfluss von Vorgängen im Muskelsystem und in der allgemeinen Ernährung bezog, und wendet sich dann der speciellen Aufgabe, nämlich erstens den Verhältnissen der Ernährung des Nervensystems im physiologischen, und zweitens im pathologischen Zustande, bei dem Irresein, der Epilepsie und Hysterie, zu. Die Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden.

M. kommt zu folgenden Resultaten:

I. 1) Geistige Arbeit verringert den Stickstoff-Coefficienten im Urin.
2) Sie vermehrt die Ausscheidung der Erdphosphate.
3) Sie vermindert die Ausscheidung der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure.
4) Sie verringert die Generalsumme der ausgeschiedenen Phosphorsäure.

Die Phosphorsäure und ihr Verhalten ist innig verknüpft mit der Ernährung und der Function des Gehirns. Das Letztere verbraucht bei seiner Thätigkeit die an Alkalien gebundene Phosphorsäure und giebt an Erden gebundene ab. Gleichzeitig wird der allgemeine Stoffwechsel retardirt.

II. In pathologischen Zuständen.

1) Die maniakalische Aufregung beschleunigt den Stoffwechsel sowohl im Allgemeinen als insbesondere den des Nervensystems. In den verschiedenen Stadien und Phasen der Manie ist das jedoch verschieden. In der Exaltation ist der Stickstoffgehalt und die an Alkalien gebundene Phosphorsäure vermehrt, in der Remission, der Depression und der Reconvalescenz verringert.

2) Die Melancholie verlangsamt die allgemeine Ernährung, vermehrt die Erdphosphate (die Umsetzung der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure zu den Erden) durch Vorgänge im Schoosse des Nervensystems.

3) Schwachsinn und Blödsinn vermindern im Allgemeinen den Stickstoffgehalt, die Erdphosphate und die phosphorsauren Alkalien.

4) Bei der Epilepsie sind innerhalb der Anfälle und Aequivalente der Stickstoffgehalt und die Erdphosphate vermehrt (letzteres wieder auf vermehrten Umsatz innerhalb des nervösen Organs hindeutend). Ausserhalb der Anfälle normales Verhalten.

5) Bei der Hysterie sind die Untersuchungen noch zu wenig zahlreich und vollständig. Siemens.

---

4) Ueber den Einfluss geistiger Arbeit auf den Umsatz von Stickstoff und Phosphorsäure, von Raspopow. (Wratsch. 1885. Nr. 45. Russisch.)

Verf. stellte an 5 Subjecten im Alter von 21—26 Jahren Versuche an, in der Weise, dass bei geistiger Anstrengung und ohne solche der Stickstoff- und Phosphorgehalt des Harns und der Excremente genau bestimmt wurden. Zu diesem Zweck liess er die Versuchspersonen mehrere Tage nacheinander sich angestrengt beschäftigen (hauptsächlich mit der Lösung mathematischer Aufgaben), und dann einige Tage in geistiger Ruhe verbringen. Selbstverständlich wurde dafür gesorgt, dass in beiden Fällen die Diät quantitativ und qualitativ gleich war; ebenso auch die anderen Versuchsbedingungen. Vergleichung der durch die chemische Analyse gewonnenen Zahlen ergab, dass bei vieren von den untersuchten Subjecten die Stickstoff- und bei zweien auch die Phosphorausscheidung während geistiger Anstrengung abnahm (erstere um 0,4—7,7 $^0/_0$; letztere um 2—6,1 $^0/_0$). Bei einem stieg während der Arbeitstage die Stickstoffausscheidung um 12,4 $^0/_0$ und die Phosphorausscheidung um 5,8 $^0/_0$. In Anbetracht dieser widerspruchsvollen Resultate unterlässt es Verf., eine bestimmte Ansicht über den Einfluss des Denkens auf den Stoffwechsel auszusprechen. P. Rosenbach.

Pathologische Anatomie.

5) Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie, von Prof. Dr. Schultze in Heidelberg. (Virchow's Archiv. Bd. 102. H. 3.)

Ein kräftiger 24jähriger Bäcker hatte bei der gewöhnlichen Arbeit und ohne jede besondere Veranlassung sich verschiedene Knochenbrüche zugezogen (1882 rechter Humerus, 1883 linker Radius, 1884 4. und 5. rechter Metacarpalknochen), ohne dabei Schmerzen zu empfinden, eben so wenig wie bei absichtlicher Bewegung der Bruchenden. Die Heilung verlief normal. 1884 hatte er auch Gefühl von Taubheit

im ersten bis dritten Finger rechts. Am 3. März 1885 starb Pat. nach kurzer Krankheit an eitriger Leptomeningitis cerebrospinalis. Die Section ergab von der Mitte des Dorsaltheils an aufwärts eine centrale Gliose des Rückenmarks, welche sich um den Centralcanal und in den Hinterhörnern bis in die Med. oblong. hinein entwickelt hatte, ferner bis in den vorderen Abschnitt der Hinterstränge, in den Clarke'schen Säulen und zum Theil in die Vorderstränge und Vorderhörner; in der Gegend der stärksten Entwickelung — in der Halsanschwellung — und nur hier, fand sich Spaltbildung. Das pathologische Gewebe war auffallend zerreisslich.
Verf. spricht sich im Anschluss an diesen Fall dahin aus, dass, wenn auch angeborene Anomalien des Centralcanals und des Gliagewebes vorkommen mögen, doch andererseits die spätere Entwickelung von Gliawucherungen und Spalträumen in denselben nicht bestritten werden kann. — „Trotz Zerstörung eines grossen Theils der Ganglien und Nervenfasern in den Clarke'schen Säulen fand sich auffallender Weise keine Degeneration partieller Art in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, wie man das erwarten müsste, wenn die aufsteigend degenerirenden genannten Bahnen von diesen Ganglienzellen ihren Ursprung nehmen sollen."

Bemerkenswerth sind ferner die wiederholten Knochenbrüche bei vollständiger Analgesie. Bernhardt hat in einem ähnlichen Falle (Berl. klin. Wochenschr. 1884.) Ernährungsstörungen im Knochen angenommen. Schultze fand in diesem Falle den Knochen ganz normal und glaubt daher energische Muskelcontractionen, deren Stärke Pat. wegen seiner Analgesie und fehlenden Muskelsensibilität unterschätzte, als Grund der Fracturen betrachten zu dürfen.

Als klinisches Material zur centralen Gliose theilt Sch. sodann noch 2 Beobachtungen mit, die seiner Meinung nach keine andere Deutung zulassen. Im ersten Falle bestand progressive Muskelatrophie der linken Hand neben partiellen Empfindungslähmungen, vasomotorischen und trophischen Störungen (Blasenbildung), erloschene Patellarreflexe. Im zweiten Falle fand sich ausser ausgedehnter Analgesie und erheblichen Störungen des Temperatursinnes, vasomotorischen und trophischen Störungen, eine degenerative progressive Muskelatrophie an beiden Händen und Armen, Schwäche der Beine, gesteigerte Patellarreflexe und Andeutungen von Störungen in gewissen Bulbärnerven. Hadlich.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber Hirnsyphilis**, von C. Gerhardt, Berlin. (Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 1.)

Es ist schwer, von dem ebenso inhaltreichen und formvollendeten, wie kurz gefassten, in gedrängtester Schreibweise gehaltenen Aufsatze des Verfassers ein kurzes Referat zu geben. Es wird immer eine Verstümmelung bleiben.

Die Hirnsubstanz selbst wird so viel wie garnicht von syphilitischer Erkrankung betroffen, deren Anfang die endarteriitischen Processe bilden, während die Gummata fast ausschliesslich von den Häuten ausgehen. — Das Auftreten der Hirnsymptome nach der Primäraffection dauerte in 9 Fällen 1mal $^1/_4$ Jahr, 1mal 2 Jahre, 7mal 5—16 Jahre, wohl auch noch länger. — Zwei Typen des Auftretens sind bemerkenswerth: der eine zeigt fast gar keine regulären Secundärsymptome und spät relativ milde Hirnerscheinungen; der andere, eine in jeder Beziehung bösartige Infection, endet mit Hirnsymptomen: dies ist die unheilbare, jene die heilbare Form.

Nicht genug betont sind Schädeltraumen als Gelegenheitsursachen von Hirnsyphilis, wie Verf. an Beispielen zeigt, und wie es für Hirntuberkel auch von Virchow anerkannt sei.

Die Symptome der Hirnsyphilis sind sehr mannigfach; dennoch muss unser Ziel sein, in weit mehr Fällen noch als seither die Diagnose aus den Symptomen zu

stellen, auch ohne anamnestischen Anhalt. Gewisse Einzelsymptome sind dabei wichtig, die Verf. anführt. Aber wichtiger sind einige allgemeine Züge, so das häufige Auftreten apoplectiformer Anfälle, auf Arterienverschliessung beruhend. G. bringt überhaupt Apoplexie in ein näheres Verhältniss zu Lues, denn $^1/_3$ von 63 Fällen von Apoplexie in Würzburg war darauf zu basiren. — Ferner ist wichtig, zu beachten, dass die Gummata ganz gewöhnlich Beleggeschwülste sind, also Rindensymptome oder Hirnnervenlähmungen mit sich bringen, aber nie die Zeichen eines grossen massiven Hirntumors, einer Expansivgeschwulst.

Vielgestaltigkeit der Symptome ist eine Haupteigenschaft der Hirnsyphilis. Jedenfalls hat die genauere Forschung weit mehr Fälle als syphilitisch begründet erkennen lassen, als früher; darum müssen noch weit mehr geheilt werden. „Diese Fälle müssen so früh wie möglich, so energisch wie möglich und so lang wie möglich behandelt werden. Man muss viele Wochen lang täglich 3—7 gr graue Salbe einreiben und 2—5 gr Jodkalium einnehmen lassen."

Hadlich.

7) **Ueber syphilitische Hemiplegie**, von Dr. Julius Althaus in London. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38. H. I u. II. S. 186—192.)

Die kurze Abhandlung berichtet über einen Fall syphilitischer Hemiplegie bei einem 28jährigen Menschen. Die Lähmung der rechten Seite ist unvollständig; mehr oder weniger gelähmt sind ferner der linke Oculomotorius, Trochlearis und Abducens. Was den Fall besonders bemerkenswerth macht, ist eine enorme Steigerung der Sehnenreflexe in den gelähmten Gliedern. Verf. hat schon früher gleiche Beobachtungen gemacht und glaubt, dass übermässige Erhöhung der Sehnenreflexe, besonders wenn dieselbe ausser Verhältniss zu dem Grade der Lähmung und der Muskelstarre steht, sich im Laufe der Zeit als ein wahrhaft pathognomisches Symptom der syphilitischen Hemiplegie herausstellen wird.

Die Diagnose lautete auf eine Gummigeschwulst an der Schädelbasis, welche neben den betreffenden Hirnnerven die in den Grosshirnschenkeln verlaufenden Pyramidenbahnen comprimirte.

Sperling.

8) **Cerebral affektion beroende på hereditär syfilis**, af Dr. Pipping. (Finska läkaresällsk. handl. 1885. XXVI. 5 och 6. S. 395.)

Ein 5jähr., an hereditärer Syphilis leidender Knabe hatte Anfang August 1884 Kopfschmerz bekommen, sich aber trotzdem gut befunden. Am 8. August konnte er nicht aus dem Bett aufstehen; das linke obere Augenlid konnte nicht gehoben werden. Am nächsten Tage konnte Pat. nicht schlucken, die flüssigen Nahrungsmittel regurgitirten durch die Nase. Bei der Aufnahme am 14. August war Pat. somnolent, antwortete langsam auf Fragen. Das linke obere Augenlid hing schlaff herab, Strabismus, Parese oder Sensibilitätsstörungen im Gesicht oder an den Extremitäten waren nicht vorhanden, doch konnte Pat. sich nicht im Bett aufsetzen und sich nur höchst unvollkommen in aufrechter Stellung erhalten; beim Versuch zu gehen fiel er nach vorn über. Das Gaumensegel hing schlaff herab, ohne Reflexbewegungen der Gaumenbogen bei Berührung. Der obere Theil des Larynx und die Stimmbänder zeigten normales Aussehen und Beweglichkeit, im Kehlkopfeingang waren Mengen von Schleim angesammelt; die Respirationsbewegungen erschienen aber normal. Die Behandlung bestand in Einreibung von Quecksilbersalbe auf den Kopf mit Bädern; die Ernährung wurde mittelst der Oesophagussonde bewerkstelligt. Nach 10 Tagen konnte Pat. wieder schlucken, bald war er auch vollkommen bei Besinnung, konnte sich im Bett aufsetzen, aber nicht lange in aufrechter Stellung bleiben und nicht gehen (zur Zeit der Mittheilung am 27. Sept. 1884) und sprach durch die Nase.

Walter Berger.

9) **La malattia di Friedreich (atassia ereditaria).** Studio del Dott. Raff. Vizioli. (Sep.-Abdr. aus dem Giornale di Neuropatologia. 1885.)

Treffliche Monographie! Nach ausführlicher Darlegung der historischen Entwickelung des Krankheitsbildes „hereditäre Ataxie" giebt Verf. eine tabellarische Zusammenstellung aller genauer bekannt gewordenen Fälle: 51 Männer und 39 Frauen, = 90 Individuen in 36 Familiengruppen.

Dann beschreibt er 13 neue Fälle (12 eigene und 1 Fall von Prof. Palma), die übrigens in den oben mitgetheilten Zahlen schon berücksichtigt sind. Der Stammbaum der ersten Familie des Verf. mit 10 kranken Individuen verdient hier kurz skizzirt zu werden.

I. Generation.

Vater: reizbar; Potator; † 75 J. apoplect.

Mutter: originär; Convulsionen als Kind; zeitlebens häufige Anfälle von Hemicranie; † 72 J.

II. Generation.

1. Tochter; Hemiatrophia facialis sin. und Defect. auris sin. † 46 J.
2. Sohn † 3 J.
3. Tochter; atactisch; † 26 J.
4. Sohn; † $^3/_4$ J.
5. Sohn; atactisch; † 46 J. apoplectisch.
6. Sohn; Hypochonder; † 40 J.
7. Sohn; atactisch.
8. Sohn; reizbar.
9. Sohn; Potator;
10. Tochter; reizbar.
11. Tochter; atactisch.
12. Tochter; atactisch.
13. Sohn; atactisch.
14. Tochter; atactisch.
15. Sohn;
16. Sohn; atactisch; † 6 J.

III. Generation.

(Kinder von 7.)

1. Sohn; † 6 J.
2. Sohn; atactisch.
3. Sohn; atactisch.
4. Sohn; $1^3/_4$ J. auffallend schlaflos.
5. Tochter; $^1/_{12}$ J. auch schon auffallend schlaflos.

(8.) Kinderlos verheirathet.
(9.) Kinderlos verheirathet.
(10./11.) 2 Kinder, gesund; nicht selbst genährt habend.
(13.) 2 gesunde Kinder.

Auch der neue Fall des Prof. Palma verdient eine kurze Erwähnung. Die Mutter des 7jährigen Patienten war, wie viele ihrer Angehörigen, phthisisch und dabei sehr hysterisch; zwei ihrer Kinder, darunter den Patienten, hatte sie selbst genährt und beide wurden atactisch; die anderen wurden von einer Amme aufgezogen und blieben von der Krankheit verschont.

Was nun die Einzelheiten aus der Arbeit des Verf. betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass auch er in ätiologischer Hinsicht die Heredität und die neuropsychopathische Degeneration, besonders auch den Alkoholismus des Vaters, für sehr wichtig hält. Directe Uebertragung der Ataxie ist in der ersten Gruppe des Verf. nachgewiesen: im bereits atactischen Zustande erzeugte der Patient 7 zwei Kinder,

die in frühester Jugend ebenfalls atactisch wurden. Im Uebrigen ist aber die indirecte Uebertragung (von Onkel auf Neffe etc.) ebenfalls ziemlich häufig; gewöhnlich aber handelt es sich nicht um Fälle von Ataxie bereits in der ersten Generation, sondern um nervöse Degeneration in ihren verschiedenen Erscheinungsformen.

Während Friedreich das weibliche Geschlecht häufiger erkranken sah, als das männliche, findet Verf. das Verhältniss 51 M. zu 39 Fr., persönlich glaubt er indessen, dass die Morbidität der beiden Geschlechter, im Gegensatz zur classischen Ataxie, die nämliche sein dürfte. Auch ist noch zu erwähnen, dass bei der hereditären Form niemals die ätiologischen Momente der individuell erworbenen Form, wie Nässe, Kälte, Strapazen, sexuelle Excesse etc. erwähnt werden. In seltenen Fällen giebt eine Erkrankung an Typhus, Scarlatina, Variola etc. den Anstoss zum endlichen Ausbruch der Krankheit; meistens fällt das erste Auftreten atactischer Erscheinungen schon in die Zeit, in der die Kinder gehen lernen. Unter 60 Patienten war die Ataxie ganz deutlich entwickelt bis zum 6. Lebensjahre bei 20, bis zum 10. bei weiteren 19, bis zum 15. bei 10, bis zum 20. bei 9, und bis zum 24. Jahre nur bei 2 Individuen.

Bei der Symptomatologie ist hervorzuheben das Fehlen aller Prodrome, wie sie bei der Tabes constant sind. Bei der hereditären Form ist das erste Symptom eben die Ataxie der Unterextremitäten, die anfänglich übrigens einseitig sein kann, und der sich verhältnissmässig schnell die der Oberextremitäten anschliesst. Im weiteren Verlauf werden auch die Muskelbewegungen der Augen, der Zunge, des Halses und des Rumpfes incoordinirt; häufiger als bei Tabes treten endlich Paresen und Paralysen auf.

Die elektromusculäre Erregbarkeit der Muskeln schwindet nur sehr allmählich, während die Sehnenreflexe bereits in frühen Stadien aufgehoben zu sein pflegen. Die Thätigkeit der Sphincteren pflegt ungeschädigt zu bleiben.

Sensibilitätsstörungen fehlen im Allgemeinen, doch sind von Carré sowohl Blitzschmerzen, als auch Gürtelgefühle beschrieben worden. Dagegen hat Verf. wie schon früher Friedreich und besonders Musso, ziemlich häufig intensive Kopfschmerzen nach dem Eintritt der Ataxie beobachtet; noch häufiger wird über dauerndes Schwindelgefühl oder über transitorische Schwindelanfälle geklagt; apoplectiforme Anfälle scheinen selten zu sein.

Die geistigen Fähigkeiten bleiben ungeschädigt; Verf. hebt sogar hervor, dass seine Patienten, obschon die Erkrankung im Allgemeinen doch in den Kinderjahren ausbricht, auffallend lebhaft und schlagfertig gewesen seien.

Im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme, dass sich bei den Patienten bald Impotenz resp. Amenorrhoe entwickele, bemerkt Verf., dass in fast allen seinen Fällen selbst nach vieljähriger Dauer der Ataxie die sexuellen Functionen mindestens in Ordnung gewesen seien.

Der Verlauf des Leidens ist stets ein langsamer, aber unaufhaltbarer. In 6 der Dauer der Krankheit nach bekannten Fällen betrug die Zeit vom Ausbruch der Ataxie bis zu dem oft durch intercurrente Erkrankung erfolgten Tode 8, 12, 15, 16, 24 und 33 Jahre; ein Fall des Verf. starb nach 42jähriger und ein anderer lebt noch nach 41jähriger Dauer der Ataxie. Sectionsbefunde sind in 6 Fällen (5 von Friedreich bereits und 1 von Brousse) ausführlicher beschrieben. Die pathologischen Veränderungen betrafen das Rückenmark, den Bulbus medullae oblong. und gelegentlich auch peripherische Nerven. Es handelte sich dabei immer um den bekannten sclerotischen Process; wie er ja auch der classischen Tabes zur Grundlage dient. Da übrigens Verfasser selbst nicht Gelegenheit gehabt hat, die Section eines seiner Patienten vorzunehmen, so bespricht er die leicht zugänglichen Befunde der Fälle von Friedreich und Brousse genauer; über die Controversen zwischen diesen beiden Forschern, sowie zwischen Hammond, Kahler und Pick, und Schultze mit jenen braucht an diesem Orte nicht eingegangen zu werden.

Der therapeutische Theil der vorliegenden Arbeit ist leider nicht wesentlich tröstlicher, als dieselben Capitel früherer Autoren. Besonderen Werth legt Verf. auf die Prophylaxe: abgesehen von den an sich gebotenen Heirathsbeschränkungen empfiehlt er, die Kinder in jedem verdächtigen Falle nicht von der Mutter, sondern von einer Amme oder auf künstlichem Wege ernähren zu lassen. Der Fall Palma und das Gesundbleiben der 2 nicht von der Mutter genährten Kinder in der ersten eigenen Beobachtung des Verf. sprechen allerdings für den Nutzen dieses Rathschlages.

Sommer.

---

10) **Des pseudo-tabes**, par le Dr. L. Leval-Picquechef. (Thèse de Paris. 1885.)

In dieser unter Charcot's Präsidium gearbeiteten Dissertation behandelt L. die in neuerer Zeit als von der Tabes dorsalis zu trennenden erkannten Symptomencomplexe, wobei er jedoch die durch grobe, nicht strangförmige Läsionen der Hinterstränge, sowie die durch Ergotismus und Pellagra bedingten Formen ausschliesst. Die restlichen theilt er ein in: 1) Pseudotabes aus Intoxication, 2) nach Infectionskrankheiten, 3) bei Diabetes, 4) bei Neurasthenischen (des Névropathes).

In der ersten Reihe widmet er der Ataxie des Alcoholismus eine eingehende, auf z. Th. unveröffentlichte Beobachtungen gestützte Darstellung; an diese schliesst sich die der Pseudotabes nach Intoxication mit Blei und Schwefelkohlenstoff.

Im folgenden Abschnitte behandelt er die Pseudotabes nach Diphtherie, Variola, an welchen sich eine Aufzählung der an andere Infectionskrankheiten anschliessenden Fälle anreiht.

Der Dritte, den Tabes ähnlichen Erscheinungen des Diabetes gewidmet, giebt eine kurze Zusammenfassung des bisher darüber Bekannten; im Vierten werden den bisher bekannten Fällen von sogenannter Tabes dorsalis illusoria drei neue Fälle angereiht.

Im fünften Abschnitte ist eine breitere Darstellung der Differentialdiagnose der Pseudotabes gegenüber der Tabes dorsalis gewidmet; dieselbe stützt sich auf den raschen Verlauf, den günstigen Ausgang, die Aetiologie und das Fehlen der trophischen Störungen, der ophthalmoskopischen Befunde und der reflectorischen Pupillenstarre.

Aus der differentialdiagnostischen Besprechung der verschiedenen Formen der Pseudotabes seien hervorgehoben die der Tabes dorsalis illusoria gewidmeten Zeilen. L. betont deren Aetiologie, das Vorwalten der sensiblen, dabei sehr wechselnden Erscheinungen, den grossen Einfluss des psychischen Factors.

Im Capitel über die pathologische Anatomie wird ein neuer Fall von Dreschfeld mitgetheilt, in welchem sich neben intactem Gehirn und Rückenmark, an den peripherischen Nerven (besonders dem Ischiadicus) Kernvermehrung der Scheide, Wucherung des interstitiellen Gewebes, Fractionirung der Nervenfasern und stellenweise Zerstörung der Markscheide und des Axencylinders fanden. A. Pick.

---

11) **Ueber Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung der eigenthümlichen abnormen Pigmentation der Haut**, von Lewin. (Charité-Annalen. 1885. S. 630.)

L. stellt 281 Fälle (2 eigene) von Morbus Addisonii zusammen und erörtert speciell auch die Verhältnisse der Nervi splanchnici, wie des Ganglion coeliacum, sowie die cerebralen Symptome (psychische Schwäche, Depression, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, Energielosigkeit in 33 Fällen etc.) dabei. Da der Schluss der Arbeit erst im nächsten Jahrgang erfolgen wird, so sei hier vorerst nur auf den reichen Inhalt des ersten Theils hingewiesen und wird ein ausführliches Referat vorbehalten. M.

√ **12) Ein Fall halbseitiger progressiver Gesichtsatrophie,** von Roshdestwenski. (Mitgetheilt und demonstrirt in der Octobersitzung der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. 1885. Russisch.)

Der Fall betrifft ein russisches 19jähriges Mädchen, dessen Gesundheitszustand in anderer Beziehung — abgesehen von zeitweisen Kopfschmerzen — nichts zu wünschen übrig lässt. Die linke Gesichtshälfte hat ein vollkommen normales, dem Alter entsprechendes Aussehen; die rechte dagegen ist durch beträchtliche Einschrumpfung und tiefe Furchenbildung in der Wangen-, Unterkiefer- und Kinnregion entstellt. Die Atrophie ist durch Schwund des Binde- und Fettgewebes bedingt, während die Muskeln selbst anscheinend intact sind. Letztere sind im atrophischen Gebiet deutlich abgezeichnet, ihre Function ist vollkommen erhalten, und ihre faradische sowohl als galvanische Erregbarkeit mit derjenigen an der gesunden Gesichtshälfte fast identisch. Die Hautsensibilität ist an der afficirten Seite nicht herabgesetzt, und überhaupt erwies die sorgfältigste Untersuchung an derselben sonst nichts Abnormes.

Patientin will seit ihrem 13. Jahre bemerkt haben, dass ihre rechte Gesichtshälfte leichter friere, als die linke; ein Jahr danach soll das Schrumpfen derselben begonnen haben, welches erst langsam, dann schneller zunahm und besonders im Laufe ihres 16. Jahres Fortschritte machte; in der letzten Zeit scheint die Atrophie wieder langsam fortzuschreiten, und Patientin behauptet sogar, dass sie nach systematischer Behandlung eine Besserung wahrnehme.

Aetiologische Momente lassen sich nicht eruiren. Jedenfalls ist zu beachten, dass Patientin von einem 50jährigen Manne gezeugt wurde, der um 21 Jahre älter war als ihre Mutter; eine Menge ihrer Geschwister starb in frühem Alter, ein Bruder leidet an Dipsomanie. P. Rosenbach.

Psychiatrie.

13) Zur Pathologie des Gedächtnisses, von A. Pick. (Arch. f. Psych. XVII. H. 1. S. 83.)

P. weist an einem ausführlich mitgetheilten, zu den allgemeinen und progressiven Gedächtnissstörungen zugerechneten Falle nach, dass die bisher nur durch wenige, und nicht genauer beobachtete Fälle gestützte Regel zutrifft, dass umgekehrt wie beim Gedächtnissverlust die Wiederkehr der Erinnerung in bestimmter Reihenfolge vom entfernter zum näher Gelegenen erfolgt; er zeigt ferner, wie die Asymbolie (Wernicke's) ein höherer Grad der hier beobachteten Gedächtnissstörung ist; einzelne psychologische Bemerkungen finden sich angeschlossen. M.

14) Studii sulla peptonuria negli alienati, per Dott. U. Maccabruni. (Arch. italian. per le malat. nervos. ecc. 1885. XXII. S. 408.)

Verf. hat sich in Hinsicht auf die zahlreichen Arbeiten über Peptonurie, deren Literatur er vollständig bespricht, die Mühe gegeben, den Urin von 245 Irren, zum Theil mehrmals, auf das Vorhandensein von Pepton zu untersuchen. Zum Nachweis des letzteren benutzte er die Methode von Hofmeister. Nachdem etwa $^1/_2$ Liter Morgenurin auf das Sorgfältigste von Eiweiss, Mucin etc. befreit sind, wird das etwa vorhandene Pepton durch Phosphorwolframsäure niedergeschlagen. Die Flocken werden durch Aetzbaryt wieder gelöst und in der nun filtrirten Lösung wird die Anwesenheit von Pepton durch den Eintritt einer rosenrothen bis dunkelvioletten Färbung auf Zusatz einiger Tropfen von Kupfersulfatlösung angezeigt.

Bei 245 Irren hat Verf. 41mal Pepton im Urin (bei 307 Untersuchungen) nachweisen können; keinmal bei 100 ruhigen und körperlich gesunden Irren, 4mal bei 95 aufgeregten und körperlich gesunden Irren, und 37mal (unter 90 Untersuchungen) bei 50 körperlich kranken Irren.

Verf. glaubt daher, dass Peptonurie bei einem Irren auf die Existenz einer körperlichen Erkrankung desselben hinweist; speciell scheinen sich Abscesse, aber auch entzündliche, brandige, tuberculöse Processe etc. durch Peptonurie zu verrathen. Zweimal fand Verf. erst bei der Section der Patienten den durch das Auftreten der Peptonurie wahrscheinlich gemachten Krankheitsherd. Besonders bei aufgeregten und der ärztlichen Untersuchung widerstrebenden Patienten wird daher die Annahme einer latenten Entzündung oder Eiterung etc. durch den Nachweis von Peptonen im Urin wesentlich unterstützt werden können. Sommer.

---

15) **Einiges zur allgemeinen Paralyse der Irren**, von Nasse, Bonn. (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1886. Bd. 42. S. 316.)

N. hat 1870 eine Reihe von anscheinend genesenen Paralytikern, sowie eine besondere Erscheinungsform der Paralyse beschrieben, welche letztere er als Pseudoparalysis e potu bezeichnete. Bei einer Revision dieser Punkte und nach einer adhoc angestellten Nachforschung über das fernere Schicksal der (7) Paralytiker ergab sich ihm, dass zwei dieser Kranken eine Reihe von Jahren (2 resp. 6 Jahre) genesen blieben, dann aber der eine plötzlich an Apoplexie, der andere nach einem der Paralyse ähnelnden psychischen Krankheitsprocess an hämorrhagischer Pachymeningitis gestorben ist; 2 erkrankten bereits nach einem Jahre wieder an voller Paralyse und starben; der nur gebessert (nicht genesen) Entlassene starb nach 4 Jahren plötzlich, und nur einer blieb geheilt. Bei diesem fehlten jedoch dazumal die Sprachstörungen und N. meint, dass er der Paralyse wahrscheinlich gar nicht angehört hat. —

Von den inzwischen in der Literatur veröffentlichten sogenannten Genesungsfällen erwartet N. noch eine Bestätigung nach längerer Dauer der Zeit.

Aus eigener Beobachtung theilt N. dann 2 weitere Fälle von Paralyse mit nachfolgender anscheinender Genesung mit, deren Bestätigung er sich noch vorbehält.

Weiter spricht dann N. über die Pseudo-Paralyse der Trinker, welche er als eigenartige Verlaufsform der paralytischen Geistesstörung bei Alkoholikern bezeichnet. Er hat von Doerr eine Dissertation über das bezügliche Material der Bonner Anstalt schreiben lassen. — Durch das Auftreten der Paralyse auf dem Boden alkoholischer Disposition entsteht ein eigenartig modificirtes (combinirtes, Ref.) klinisches Bild. Nach einem Vorbotenstadium, welches von dem der Paralyse nicht unterschieden, tritt ein Zustand auf, welcher mehr durch die Gesammtheit der motorischen, der Paralyse eigenen Störungen, als durch die psychischen (Grössenwahn weniger ausschweifend, oft nur grosse Verwirrtheit und Benommenheit, geringer geistiger Zerfall) an die Paralyse erinnert; die Sinnestäuschungen, namentlich des Gesichts, tragen einen ängstlichen, schreckhaften Charakter. Dieses Bild dauert nur kurz (Tage bis Monate), die motorischen Symptome blassen ab, dann die psychischen, es fehlt der fortschreitende Charakter, die Remissionen treten rascher ein und sind vollständiger und dauerhafter als bei der Paralyse; Ausgang in Besserung nicht selten, in Genesung zuweilen. Bei Recidiven schliesslich der fortschreitende Blödsinn mit dem gewöhnlichen Befund. —

Schliesslich berührt N. noch die Frage des ätiologischen Zusammenhangs der Paralyse mit der Syphilis. Er ist auf Grund seiner Beobachtungen der Annahme eines solchen Zusammenhangs abgeneigt. Die Einzelheiten siehe im Original.

Siemens.

---

16) Case in which haematuria and appearances as of severe bruises occurred spontaneously in the curse of an attack of maniacal excitement and in which after death there was found tobe extensive internal haemorrhagic pachymeningitis, by Geo. H. Savage. (Journ. of ment. science. 1886. I. With plate.)

S. berichtet über einen Fall von hämorrhagischer Diathese bei einem Maniacus, nach dessen Tode sich eine Pachymeningitis haemorrhagica von exorbitanten Dimensionen ergab. Von den Gefässen wird behauptet, sie seien gesund gewesen, doch fehlt der mikroskopische Befund. Die linke Niere war verlagert, doch schien sie von normaler Structur.

S. ist der Ansicht, dass die Pachymeningitis haemorrhagica theilweise älteren Datums und somit die Ursache der acuten Manie gewesen sei. Zander.

---

17) On unusually heavy brain in a general paralytic, by T. W. Mc. Dowall. (Journ. of ment. science. 1886. I.)

Verf. berichtet über einen sehr rapid verlaufenden Fall von Paralyse, der sich besonders durch die colossale Schwere des Gehirns auszeichnete, das Gewicht betrug fast 2 Kilo. Leider fehlen die Schädelmaasse. Zander.

---

18) Tabes mit Paranoia und terminaler Paralyse, von W. Sommer in Allenberg. (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1886. Bd. 42. S. 303.)

S. beschreibt einen interessanten Fall von combinirter Psychose, gewachsen auf dem pathologisch vorbereiteten Boden des tabischen Krankheitsprocesses. Der Tabiker, ein 41jähr. neuropathisch stark belasteter Kaufmann und Reservelieutenant, welcher sich schon früher mit seinen Verhältnissen nicht in Einklang bringen konnte, im Feldzug 1870 schwer verwundet wurde und später an offenkundiger Paranoia erkrankte, hatte schon 2 Jahre nach dem Feldzuge eigenthümliche Sehstörungen und unangenehme Parästhesien verspürt, doch wurde das Rückenmarksleiden erst im 38. Lebensjahre (1877) deutlich erkannt. Im Februar 1880 erfolgte die Aufnahme in die Anstalt. Sprachstörungen bestanden damals noch nicht; die Pupillen waren stecknadelkopfgross, gleich und von verminderter Reaction, die Sehkraft noch gut. Geistig bestanden Verfolgungswahnideen (Jesuiten, Elektrisiren, Giftpulver etc.) und selbstüberschätzendes, anspruchsvolles Wesen. Hallucinationen verschiedener Art.

Seit Sommer 1883 wurde Pat. dementer und nach einer Zeit stärkerer Hirnreizung und agitirter Benommenheit stellte sich das Bild der gewöhnlichen Paralyse her: Sprachstörungen, behagliche Stimmung und colossale Grössenwahnideen. Der Kranke erlag dem paralytischen Marasmus am 1. April 1884.

Die Ergebnisse der Section sind die bei Tabes und Paralyse gewöhnlichen.

Siemens.

Therapie.

19) Counter irritation in general paralysis, by Pritchard Davies. (Journ. of ment. science. 1886. I.)

Verf. berichtet über einen Fall von Paralyse, in welchem durch einen Carbunkel im Kreuz auf den Verlauf ein sehr günstiger Einfluss ausgeübt wurde. Hierdurch wurde D. darauf hingeleitet, in andern Fällen eine Contrairritation zu instituiren. Die besten Dienste schien ihm das Jod, welches er zu beiden Seiten der Wirbelsäule einpinselte, zu leisten. Die Behandlung setzte er stets wenigstens einen Monat hindurch fort, bei fortwährendem Wechsel der Angriffsstellen. Zander.

---

20) Influenza di alcune applicazioni idroterapiche sulla circolazione cerebrale nell'uomo, dei dott. G. Musso e B. Bergesio. (Rivista speriment. di Freniatria e di Medicina legale. 1885. XI. S. 124.)

Die beiden Verf. haben zum zweiten Mal die seltene Gelegenheit gehabt, bei einem lebenden Manne die Circulationsverhältnisse der Hirnrinde unter verschiedenen äusseren Einwirkungen unmittelbar zu beobachten.

In dem ersten Falle, der auch in diesem Centralbl. (1884. S. 290) besprochen ist, handelte es sich um einen Patienten, dem durch operative Entfernung eines kleinzelligen Sarcoms 4 qcm Hirnrinde frei gelegt waren; in dem letzteren um einen 50jähr. Mann, der nach der schnellen Heilung einer complicirten Splitterfractur in der rechten Parietooccipital-Gegend einen ausgedehnten Knochendefect davongetragen hatte, der nur durch eine dünne und von den Hirnpulsationen rhythmisch gehobene Narbe geschlossen war. Mit Hülfe der bekannten Mosso'schen Methode wurden diese Pulsationen graphisch fixirt und aus den Ergebnissen folgende Schlüsse gezogen.

1) Nach einem kalten Vollbade von 30 Minuten Dauer bei 20° C. trat jedesmal eine arterielle Congestion des Hirns, in Folge gesteigerter Herzthätigkeit, und wahrscheinlich eine venöse Stauung in Folge verminderten Abflusses, ein.

2) Nach einem warmen Vollbade von 38—39° C. trat in den ersten 3—4 Minuten eine venöse Congestion mit Verlangsamung der Pulsschläge, dann aber, und noch längere Zeit über die Dauer des Bades hinaus anhaltend, eine ausgesprochene Hirnanämie und Pulsbeschleunigung ein.

3) Nach einem heissen Fussbade von 40—42° C., in dem die Wasserhöhe die Knöchel um 4 Fingerbreiten überstieg, traten dieselben Erscheinungen, wie nach dem warmen Vollbade, ein, wenn auch in geringerer Intensität.

4) Eine Eisblase liess selbst nach 2stündiger Application keine Einwirkung auf die Höhe, Form und Zahl der Hirnpulsationen erkennen. Der günstige Einfluss einer Eisblase kann daher nur dadurch erklärt werden, dass sie im gegebenen Fall die Temperatur der Hirnrinde unmittelbar herabsetzt; die bekannte Wirkung protrahirter warmer Bäder auf congestive Erregungs- und Angstzustände ist nach dem Ergebniss ad 2 leicht erklärlich und wird hoffentlich noch mehr Narcotica ersparen, als bisher. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie de Paris. Sitzung vom 2. Mai 1885.

Brown-Séquard: **Cas d'allochirie** (Uebertragung der Empfindung auf die andere Seite). B.-S. beobachtete in 2 Fällen, in deren einem das Rückenmark durch einen Messerstich halbseitig durchschnitten, in deren anderem es durch einen syphilitischen Tumor halbseitig comprimirt war, Hemianästhesie, und dabei hatte jede Art von Berührung der unempfindlichen Seite die entsprechende ganz correcte Empfindung auf der anderen Seite zur Folge.

David Ferrier hat eine analoge Beobachtung und zwar an den beiden Gesichtshälften gemacht.

Ch. Féré hat seine dynamometrischen Studien fortgesetzt. Er konnte bei Hypnotisirten durch provocirte Hallucinationen theils eine Vermehrung, theils eine Verminderung (durch unangenehme Hallucinationen) der dynamometrischen Kraft bewirken. Bei sich selbst erzeugte er durch Bestreichen des Rachens mit einer Chininlösung eine sehr unangenehme Empfindung, fand aber danach eine Verstärkung, nicht Herabsetzung seiner dynamometrischen Kräfte. Hadlich.

Aus der Sitzung der Clinical Society of London vom 22. Januar 1886. (Brit. med. Journ. 1886. 30. Jan. S. 207.)

Dr. Parker theilte die Krankengeschichte eines 12jährigen Knaben mit, der wahrscheinlich bei der Geburt das rechte Schlüsselbein gebrochen hatte. Jedenfalls wurde die Fractur bald nachher entdeckt, doch bildete sich eine Pseudarthrose mit beträchtlicher Verschiebung des einen Bruchstückes nach unten aus. Seit dem 3. Jahre fing Pat. über ein eigenthümliches Gefühl von Schwere und über Schmerzen im ganzen rechten Arm zu klagen an; später wurden die Schmerzen sehr heftig und dann traten auch Störungen paretischer und atactischer Art in den feineren Handbewegungen auf, welche der Vortr. mit Schreibkrämpfen vergleicht. Trophische Störungen in den Muskeln, in der Haut und in den Nägeln stellten sich mit der Zeit ebenfalls ein.

Um wenigstens die Schmerzen, die wie die anderen Symptome auf Compression des Plexus brachialis zurückgeführt wurden, zu beseitigen, machte Vortragender am 26. Aug. 1885 die Resection der Pseudarthrose mit Naht der beiden Knochenenden. Bei sorgfältigster Immobilisirung des Schultergürtels durch ein Gypscorset wurde schnelle Verknöcherung erzielt. Jeder Druck auf die Nervenstämme wurde daher entfernt und es erfolgte eine vollständige Heilung der functionellen und selbst der trophischen Störungen.

Dann besprach Dr. Angel Money eigenthümliche Sehstörungen bei Migräne und ähnlichen Zuständen. Abgesehen von den bekannten Hemiopsien, vom „Bastionsflimmern", von momentanen Lichtblitzen etc. beobachtete er bei einem 29jährigen, durchaus zuverlässigen Mann eine auffallend lange Dauer und Deutlichkeit der Nachbilder, und was ganz neu sein dürfte, das bemerkenswerthe Symptom der „Wortverlängerung" (momentary lengthening of a written or printed word). Pat. glaubte dann mitten in einem Wort einen oder mehrere Buchstaben verdoppelt oder verdreifacht zu sehen, sodass dadurch der subjective Eindruck entstand, als sei jenes beträchtlich länger als sonst. Verf. scheint dieses Symptom auf eine „Doppelwahrnehmung" im Sinne Jensen's zurückführen zu wollen. Sommer.

Kgl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest. Sitzung vom 6. Februar 1886. (Wiener med. Presse. 1886. Nr. 7.)

Dr. Arthur Schwarz: **Ueber den Einfluss des Gehirnes auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes.**

Vortragender will jenes Axiom der Physiologie, dass das Gehirn auf die Reflexcentren des Rückenmarkes hemmend einwirke, vom klinischen Standpunkte aus einer Prüfung unterziehen. Widersprüche, denen er bei seinen Untersuchungen über das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Gehirnkrankheiten begegnete, liessen ihn diese klinische Untersuchung für gerechtfertigt erscheinen. Nach einem kurzen historischen Hinweis auf die Entwickelung des Satzes von der Hirnhemmung, bespricht Sch. an der Hand von beobachteten Fällen vor Allem die Reflexverhältnisse des Rückenmarkes nach acuter Durchtrennung, bedingt durch Trauma, und hieran anknüpfend bei acuter Myelitis. Er kommt in diesen Auseinandersetzungen zu dem Schlusse, dass jene Reflexerhöhung, die wir im späteren Stadium nach erfolgter Durchtrennung oder nach Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes beobachten, absolut nicht auf den Wegfall des hemmenden Einflusses des Gehirnes bezogen werden darf, sondern dass diese Reflexsteigerung ausschliesslich eine Folge des anatomischen Momentes der absteigenden secundären Degeneration sei, deren wesentlichste Function eben Reflexsteigerung sei. Diese Reflexsteigerung findet ihre Erklärung in jener Reizung der multipolaren Zellen der Vorderhörner, zu der die Sclerose der Pyramidenbahnen nach Charcot führt. Vortr. bespricht nun im Folgenden jenen Ein-

fluss, den die Pyramidenbahnen überhaupt auf die Haut-, Sehnen- und Tonusreflexe ausüben und knüpft hier an Beobachtungen an, die er schon früher im „Archiv für Psychiatrie" mitgetheilt. Diese Beobachtungen beziehen sich auf Fälle von corticaler Epilepsie und von frischer, auf Gehirnblutung beruhender Hemiplegie. Die Deductionen des Vortr. gipfeln in dem Satze, dass Reizung der motorischen Centra, sowie der Pyramidenbahnen immer erhöhten Sehnenreflex bedinge, in vielen Fällen auch erhöhte Hautreflexe, dass aber das Verhalten der Hautreflexe nicht nur von dem Zustande der Pyramidenbahnen abhängig sei. Lähmung der motorischen Centra, sowie der Pyramidenbahnen bedinge Reflexdepression oder Fehlen der Reflexe.

Es werden nun zunächst die Verhältnisse während des Comas, der künstlichen Narcose, sowie des Schlafes besprochen, Verhältnisse, die, wie Sch. glaubt, gegen den hemmenden Einfluss des Gehirnes zeugen. Seine klinischen Erfahrungen, sowie die von ihm angeführten physiologischen Thatsachen lassen den Vortr. zu dem Schlusse gelangen, dass die normale Reflexthätigkeit des Rückenmarkes an ein mittleres Maass der Innervation gebunden sei, das den Reflexcentren des Rückenmarkes fortwährend auf dem Wege der Pyramidenbahnen übermittelt wird. Im abgetrennten Rückenmarksabschnitte ersetzte die irritative secundäre Degeneration diese fortwährenden vom Gehirn ausgehenden Impulse und dieser secundären Degeneration verdanke der abgetrennte Rückenmarksabschnitt seine wiedererwachte, ja übernormale Reflexerregbarkeit. Zum Schlusse bespricht Schwarz noch den Vorgang der antagonistischen Reflexhemmung von Mank und Schlösser, durch die er die von ihm aufgestellten Sätze ergänzt.

K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 5. Febr. 1886. (Wiener med. Presse. 1886. Nr. 7. Sep.-Abdr. der Wiener med. Bl. 1886. Nr. 6.)

Doc. Dr. Wagner: **Demonstration einer neuen Methode, durch Application von Cocain bei unverletzter Epidermis circumscripte Anästhesie zu erzeugen.**

Die Methode beruht auf der kataphorischen Wirkung des galvanischen Stromes, die darin besteht, dass Flüssigkeiten, welche in porösen Leitern vorhanden sind, in der Richtung von der Anode zur Kathode fortbewegt werden.

Gegründet auf diese Methode, hat man wiederholt versucht, Arzneikörper unter die Haut einzuführen, aber es ist nicht gelungen, und zwar weil bei dieser Methode schon sehr kleine Dosen wirksam sein müssen und weil die Dosirung keine genaue sein kann. Diese beiden Schwierigkeiten entfallen beim Cocain.

Die Art der Anwendung dieser Methode ist sehr einfach. Man taucht eine breite mit Flanell überzogene Elektrode, die man zur Anode eines galvanischen Stromes macht, in eine Cocainlösung und setzt sie auf die zu anästhesirende Hautstelle, nach wenigen Minuten ist die von der Platte bedeckte Hautstelle vollkommen anästhetisch. Die Anästhesie hängt von der Stromdichtigkeit ab, die kataphorische Wirkung ist um so intensiver, je schlechter die Lösungen leiten. Concentrirte Lösungen leiten besser.

Was die Anwendbarkeit dieser Methode für praktische Zwecke anlangt, so ist die Angelegenheit noch im Stadium des Experimentirens. Nach den Versuchen, die Wagner auf der Billroth'schen Klinik angestellt hat, scheint es, dass es gelingen wird, die Methode praktisch zu verwerthen. Bei den subcutanen Injectionen von Cocain ist die Anästhesie intensiver und dauert viel länger, wenn man unmittelbar nach Einwirkung des Cocains mit der Esmarch'schen Binde Blutleere herstellt. In einem Falle von Cocain-Anästhesie nach der angegebenen Methode scheint dies auch der Fall gewesen zu sein.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Geehrter Herr Redacteur!

Ich ersuche, in Ihrem Blatte der nachstehenden Berichtigung Raum zu geben.

In meinem soeben im Archiv für Psychiatrie (Bd. XVII) veröffentlichten Aufsatze „Zur Pathologie des Gedächtnisses" heisst es S. 96 irrthümlich, dass der Gang des Gedächtnissverlustes bei progressiven Gedächtnissstörungen vom fester fixirten zum weniger fixirten vor sich geht, während bekanntlich und wie auch der dort citirte Ribot richtig ausführt, dieser Gang vom weniger fixirten zum fester fixirten vor sich geht.

Genehmigen Sie etc.

Dobrzan, 20. Febr. 1886. Dr. A. Pick.

V. Vermischtes.

Dr. Lang, Wien, empfiehlt in der Wiener med. Presse (1886. Nr. 5) das Hopein (von Williamson, Smith und Roberts besonders gerühmt) in Dosen von mehr als 0,02 gr auch gegen Agrypnie. Prof. Hirt macht dagegen (Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 3) wahrscheinlich, dass Hopein in der That nur Morphium sei.

Der fünfte Congress für innere Medicin findet vom 14.—17. April 1886 zu Wiesbaden statt unter dem Präsidium des Herrn Geheimrath Leyden (Berlin). Unter andern kommen folgende Themata, welche die Neuropathologen interessiren, zur Verhandlung:

Ueber die Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Referenten: Herr Stokvis (Amsterdam) und Herr Hoffmann (Dorpat).

Herr Ziegler (Tübingen): Ueber die Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften.

Herr Fick (Würzburg): Ueber die Blutdruckschwankungen im Herzventrikel bei Morphiumnarcose.

Anfangs September 1886 findet in Moskau der erste Congress russischer Irrenärzte statt. Derselbe ist vom Medicinaldepartement des Ministeriums für innere Angelegenheiten inaugurirt. Die Hauptpunkte des im russischen „Regierungsanzeiger" veröffentlichten Programms des Congresses sind folgende:

1) Verpflegung der Geisteskranken in- und ausserhalb der Irrenanstalten.
2) Administration der Irrenanstalten.
3) Amtliche Ueberwachung derselben.
4) Versorgungs- und Heilungsprincipien der Geisteskranken in den Anstalten.
5) Irrengesetzgebung.
6) Irrenstatistik.
7) Classification der Geisteskrankheiten.
8) Speciell-wissenschaftliche Mittheilungen auf dem Gebiete der Psychiatrie.

Behufs Organisation des Congresses ist ein geschäftführendes Bureau gebildet, zu dem folgende 7 Personen gehören: Oberarzt Djukow (St. Petersburg), Professor Kowalewski (Charkow), Professor Koshewnikow (Moskau), Medicinalinspector Ostroglassow (Moskau), Privatdocent Rosenbach (St. Petersburg), Director Tscheremschanski (St. Petersburg) und Director Tschetschott (St. Petersburg).

Beiträge, die für den Congress bestimmt sind, müssen bis zum 1. Juni an einen der genannten Herren eingesandt werden.

Die Verhandlungen des Congresses finden in russischer Sprache statt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfter zu Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 15. März. № 6.

Inhalt. **Originalmittheilungen.** Ueber die Beziehungen des Strickkörpers zum Hinterstrang und Hinterstrangskern nebst Bemerkungen über zwei Felder der Oblongata, von Dr. L. **Darkschewitsch** und Dr. **Sigm. Freud.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueberbrückung der Centralfurche, von **Bjaschkow.** 2. Contributo alla morfologia cellulare delle circonvoluzioni frontali, del **Roscioli.** 3. Nouvelles recherches d'anatomie comparée etc., par **Luys.** 4. Hirngewicht, von **Rey.** — Experimentelle Physiologie. 5. De l'excitabilité relative de l'écorce cérebrale, par **Tschich.** 6. Recherches expérimentales sur le tremblement dépendant de l'écorce grise des hémisphères du cerveau, par **Gasternatzvy.** — Pathologische Anatomie. 7. Veränderungen der Grosshirnrinde im Alter, von **Kostjurin.** 8. Lipome de la pie-mère, par **Féré.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Neuropathologische Mittheilungen von **Schulz.** 10. Ueber paralytischen Klumpfuss bei Spina bifida, von **E. Remak.** 11. Ramollissement du cervelet, par **Thierry.** 12. Case of almost complete destruction of the right hemisphere of the cerebellum, without distinct symptoms of cerebellar disease, by **Ogiloce.** 13. Case of sarcoma of cerebellum, by **Macgregor.** 14. Tumour of brain, by **Turner.** 15. Kernig'sche Flexionscontractur der Kniegelenke bei Gehirnkrankheiten, von **Bull.** 16. Tabes dorsalis mit erhaltenem Patellarreflex, von **Hirt.** — Psychiatrie. 17. Chronischer Chloralmissbrauch, von **Rehm.** 18. Zur Kenntniss der Morphiumpsychosen, von **Smidt.** 19. Katatonische Erscheinungen in der Paralyse, von **Knecht.** 20. Epilepsie und Verrücktheit, von **Vejas.** 21. Two cases of melancholia, by **Patten.** — Therapie. 22. De l'emploi de l'alcool sous forme de vin ou de bière dans le traitement des maladies mentales, par **Brosius.** 23. Dosirung galvanischer Ströme in der Elektrotherapie, von **Stein.** 24. Cannabinon, von **Vogelsang.** — Anstaltswesen. 25. Thirty-ninth report of the Commissioners in Lunacy. 26. Some points in Irish lunacy law, by **Normann.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

Ueber die Beziehung des Strickkörpers zum Hinterstrang und Hinterstrangskern nebst Bemerkungen über zwei Felder der Oblongata.

Von Dr. **L. Darkschewitsch** (Moskau) und Dr. **Sigm. Freud,** Privatdocent (Wien).

Die Ansichten der Hirnanatomen über den Zusammenhang zwischen Strickkörper oder unterem Kleinhirnschenkel und den Hintersträngen des Rückenmarks

haben eine Entwickelung durchgemacht, in welcher man drei verschiedene Perioden unterscheiden kann.

In einer ersten Periode wurde auf Grund des makroskopischen Anscheins der Strickkörper für die directe Fortsetzung der Hinterstränge zum Kleinhirn gehalten. Mit dem Fortschritt der mikroskopischen Untersuchung gelangte aber die Thatsache zur Bedeutung, dass in der angeblichen Continuität von Strickkörper und Hinterstrang eine mächtige graue Masse, der (aus Burdach'schem und Goll'schem Kern zusammengesetzte) Hinterstrangskern enthalten ist. Man erkannte (Deiters, Meynert), dass dieser Kern in Beziehung zu den Hintersträngen steht, und dass in den Strickkörper andererseits Fasern von complicirtem bogenförmigem Verlauf eintreten. Der Zusammenhang zwischen beiden weissen Fasermassen wurde deshalb für einen nur indirecten erklärt, und sollte nach Meynert in der Weise stattfinden, dass die Fasern des einen Strickkörpers vermittelst Bogenfasern in die (gekreuzte) Olive eingehen und von dort aus durch neue Bogenfasern zum Hinterstrangskern der dem Strickkörper entgegengesetzten Seite gelangen.

Eine dritte Periode wurde durch die Verwerthung der ungleichzeitigen Markscheidenbildung eingeleitet, als Flechsig einerseits die directe Kleinhirnseitenstrangbahn als Bestandtheil des Strickkörpers nachwies, andererseits zeigte, dass die Bogenfasern aus den Hinterstrangskernen nicht in die Olive, sondern durch die sog. obere Pyramidenkreuzung in das innere Feld der Oblongata verlaufen und daselbst die Olivenzwischenschichte bilden. Edinger[1] hat später für die Bogenfasern, die aus dem Hinterstrangskern in höheren Ebenen der Oblongata entspringen, ein ähnliches Verhalten dargethan. Damit war aus dem Meynert'schen Schema das Mittelglied, welches die Verbindung zwischen Strickkörper der einen und Hinterstrang der anderen Seite bewerkstelligen sollte, herausgerissen, die Verbindung der Hinterstränge mit dem Kleinhirn aber auch ganz oder zum grossen Theile verloren gegangen, wie eine Uebersicht der seit Anwendung der neuen Methode gemachten Angaben lehrt.

Nach Edinger[2] besteht der untere Kleinhirnschenkel aus a) der Kleinhirnseitenstrangbahn, b) Hinterstrangsfasern, sicher aus dem gleichseitigen, fraglich auch aus dem gekreuzten Hinterstrang, c) Fasern zu den Nervenwurzeln (Acusticus und Trigeminus), d) Olivenfasern und vielleicht noch anderen später markhaltig werdenden Systemen. Die Hinterstrangsfasern von derselben Seite sollen als kurze Fibrae arciformes externae aus dem Goll'schen Strang kommen, die fraglichen Fasern aus dem gekreuzten Hinterstrang als Fibrae arcuatae anteriores wahrscheinlich aus der Olivenzwischenschicht in das Feld des Strickkörpers eintreten. Der Antheil der Hinterstrangsfasern am Aufbau des Strickkörpers wäre ein geringer.

Flechsig[3] unterscheidet im Strickkörper ausser der Kleinhirnseitenstrangbahn und den Fasern zu den grossen Oliven noch Fasern zur Substantia reticularis.

---

[1] Dieses Centralblatt. 1885. Nr. 4.

[2] l. c. und „Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane." 1885.

[3] Plan des menschlichen Gehirns. 1883.

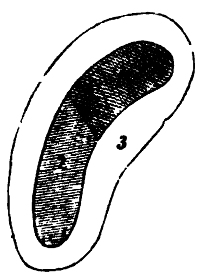
Die Beziehungen des Strickkörpers zum Hinterstrang lässt er im Dunkeln. In einer späteren Mittheilung[1] bestätigt er EDINGER's Strickkörperzuwachs aus der Olivenzwischenschicht, bezweifelt aber noch das regelmässige Vorkommen solcher Fasern, ebenso wie die Bedeutung der aus dem Goll'schen Strange kommenden kurzen Bogenfasern zum Strickkörper. Er macht dann die wichtige Bemerkung, dass auf Grund der Verfolgung der Markscheidenbildung im Strickkörper ein weiteres Fasersystem anzunehmen sei, welches nach der Kleinhirnseitenstrangbahn und vor den Olivenfasern markhaltig wird und vielleicht den Kernen der Hinterstränge entstammt. Doch sei er hierüber nicht in's Klare gekommen.

Zur gleichen Vermuthung ist v. MONAKOW[2] auf Grund der experimentell erzeugten Degeneration des Strickkörpers gelangt. Er findet die Abnahme des Corpus restiforme in höheren Ebenen bedeutender, als dem Ausfall der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht, und nimmt an, dass Fasern aus dem Keilstrang derselben Seite, die sich in's Corpus restiforme fortsetzen, den vermissten Bestandtheil desselben bilden. Später ist v. MONAKOW allerdings von dieser Vermuthung zurückgekommen (s. dieses Centralblatt. 1885. Nr. 6).

Wir sind nun auf Grund unabhängig von einander angestellter Untersuchungen dazu gelangt, das von FLECHSIG vermuthete Fasersystem nachzuweisen und damit die von MEYNERT behauptete ausgiebige Verbindung der Hinterstränge mit dem Kleinhirn wiederherzustellen. Als wir die vollkommene Uebereinstimmung unserer Ergebnisse bemerkten, haben wir beschlossen, davon in gemeinsamer Publication Mittheilung zu machen. Unser Material bestand in zwei Querschnittsreihen, einer von einem 6monatlichen Fötus, in dessen Oblongata die Olivenfaserung ganz marklos war, und auch das Mark der Olivenzwischenschicht in der Höhe des Corpus trapezoides aufhörte (Reihe I), und einer anderen von einem Fötus nicht genau bekannten Alters, bei welchem Olivenfaserung und Pyramiden einen sehr zarten Markgehalt zeigten (Reihe II).

Fig. 1 stellt den Strickkörper in den unteren Acusticusebenen nach Präparaten der reiferen (II) Schnittreihe dar. Er besteht aus einer centralen (mit

Fig. 1.



Schema des Strickkörpers in den unteren Acusticusebenen:

1 Kopf des primären Strickkörpers.

2 Schweif des primären Strickkörpers.

3 Markarmer Saum (secundärer Strickkörper).

Goldchlorid und Weigert'schem Hämatoxylin) dunkler gefärbten Masse, die an den Präparaten der Reihe I allein ersichtlich ist, und einem lichteren Saum,

---

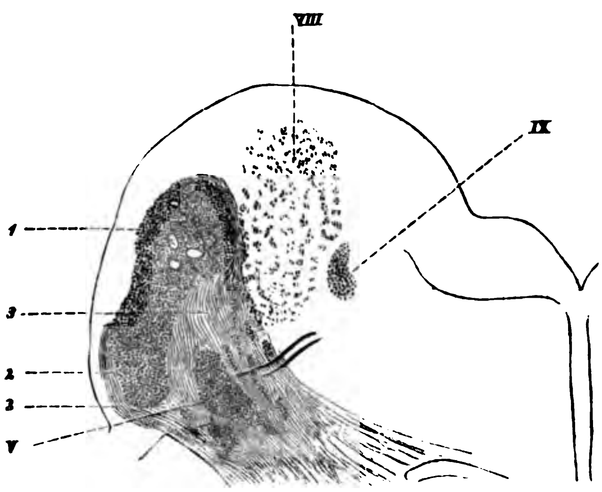
[1] Dieses Centralblatt. 1885. Nr. 5.

[2] Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Corpus restiforme, des „äusseren Acusticuskernes" und deren Beziehungen zum Rückenmarke. Arch. f. Psych. 1883. XIV.

welcher der reiferen Reihe allein zukommt. Die centrale Masse wollen wir den „primären Strickkörper“ heissen; derselbe hat die Gestalt eines Kommas mit dickem Kopfe und daran gesetztem Schweif. Den markarmen Saum bezeichnen wir als „secundären“ Strickkörper. Eine Verfolgung von oben nach abwärts (spinalwärts) ergiebt nun nachstehende Aenderungen dieses Querschnitts und Vertheilung seiner Fasern.

1) Sobald die den Strickkörper aussen bedeckende graue Substanz (des Acusticus) geschwunden ist, gerathen die Fasern des Saumes in Bewegung. Sie treten derart nach innen, dass sie ein zwischen Trigeminusquerschnitt, Deiters'-schem Kern und Strickkörper gelegenes, in der Reihe I leeres Feld erfüllen, und verlaufen von dort aus in dicken Büscheln theils durch, theils vor und hinter dem Trigeminus gegen und über die Mittellinie; dabei lösen sich die den Kopf des primären Strickkörpers bedeckenden Bündel zuerst ab, so dass in den

Fig. 2.



Querschnitt in den oberen Ebenen des Deiters'schen Kernes (Reihe II):
1 Kopf des primären Strickkörpers, in dem Klümpchen grauer Substanz auftreten (aus tieferen Ebenen eingezeichnet).
2 Schweif desselben.
3 Secundärer Strickkörper (Olivensystem) in Ablösung begriffen.
V Aufsteigende Trigeminuswurzel.
VIII Deiters'scher Kern mit der aufsteigenden Acusticuswurzel (Roller).
IX Aufsteigende Wurzel des Vagussystems.

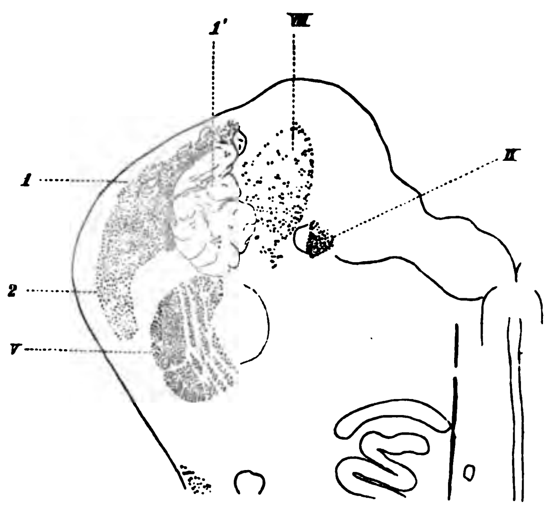
unteren Ebenen des Deiters'schen Kernes noch ein Saum an der Aussenseite des Schweifes vorhanden ist (Fig. 2). Diese markarmen Fasern, über die wir weiter nichts zu sagen haben, sind das Olivensystem der Autoren.

2) Wenn der Deiters'sche Kern verarmt ist, tritt im Kopfe des primären Strickkörpers graue Substanz in zerstreuten Inseln auf, die dann zu einem Kern zusammenfliesst und rasch den Kopf des Kommas — und zwar nur diesen allein — bis auf vereinzelte, an verschiedenen Stellen erübrigende Faserbündel

aufzehrt. Es ist leicht, sich zu überzeugen, dass die Abnahme des Strickkörpers in diesen Ebenen nur durch den Kern herbeigeführt wird, denn die Gestalt und Lagerung des Schweifes ist unverändert, und ein Ablenken von Fasern gegen den Kleinhirnseitenstrang noch nicht zu bemerken (Fig. 3).

Dieser Kern ist aber nur das obere Ende des Hinterstrangkernes (resp. Burdach'schen Kernes). Da dieser Punkt für die Auffassung der fraglichen Verhältnisse von grosser Wichtigkeit ist, haben wir uns durch continuirliche Verfolgung von unten nach aufwärts überzeugt, dass in der betreffenden Gegend kein abzugrenzender neuer Kern auftritt, sondern nur der Burdach'sche sich vergrössert und nach aussen rückt. Als Anhaltspunkt bei dieser Verfolgung dient besonders das dem Trigeminus nächste Bündel der Hinterstränge, welches in seinen Resten eine Hufeisenform hat und erst hoch oben verloren geht. Die

Fig. 3.



Querschnitt in den unteren Ebenen des Deiters'schen Kernes (Reihe II): Die Bezeichnungen dieselben wie in Fig. 2. An Stelle des Kopfes vom primären Strickkörper ist der Kern 1' getreten.

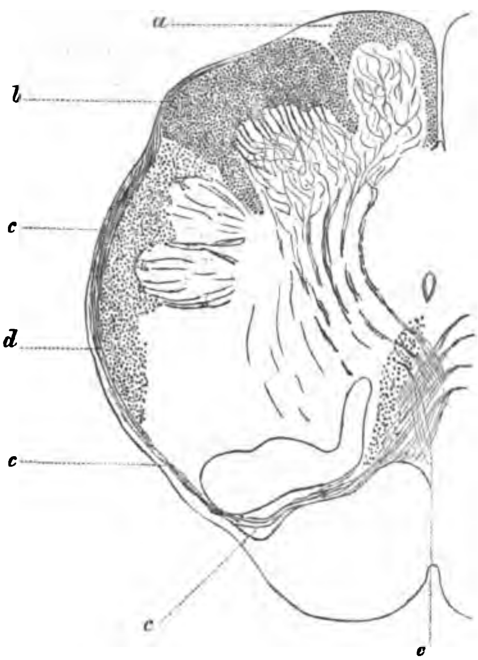
in Rede stehende graue Substanz ist übrigens niemals anders, denn als zum Hinterstrangskern gehörig beschrieben worden; nur Wernicke, der überhaupt nicht verfehlt, auf directe Beziehungen des Strickkörpers zur „Hinterstrangsanlage“ aufmerksam zu machen, spricht von einem „Kern des Strickkörpers“.

Einige Faserbündel vom Kopf des primären Strickkörpers steigen weit im Hinterstrangskern herab, andere vom Saum der Burdach'schen Stränge eine lange Strecke im Kerne auf, doch konnten wir nicht nachweisen, dass Fasern aus dem Hinterstrange direct in den Strickkörper übergehen. Wir sehen an unseren Präparaten vielmehr, dass die mittleren Höhen des Kernes keine Einlagerung vertical verlaufender Fasern enthalten.

Alsbald nachdem der Kopf des Kommas durch den Kern ersetzt ist, beginnt der letztere, Bündel von Bogenfasern zu entsenden, welche zwischen dem

Trigeminusdurchschnitt und dem solitären Bündel, auch über dem letzteren, verlaufen. Diese Fasern (oberes Bogenfasersystem des Hinterstrangkernes) haben keinen Zusammenhang mit den Oliven und lagern sich, wie Edinger (l. c.) abgebildet hat, im jenseitigen Innenfeld der Oblongata, dorsal von der eigentlichen Olivenzwischenschicht ab. Nach ihnen folgt in den Präparaten der Reihe I eine deutliche Lücke in der Bogenfaserung; das ganze Mittelstück des Kernes entsendet keine Fibrae arcuatae. In Reihe II sind die Bogenfasern durch die ganze Höhe des Kernes continuirlich, die Lücke also durch ein neues (mittleres) System von Bogenfasern ausgefüllt. Da in Reihe II die Oliven bereits Markfasern enthalten, können wir die Beziehung des mittleren Systems zu den Oliven nicht, wie die der beiden anderen, ausschliessen. Doch ist diese Beziehung unwahrscheinlich. Dies mittlere System der Bogenfasern ist auch in höherem Grade als die sonstige Olivenfaserung markhaltig.

Fig. 4.



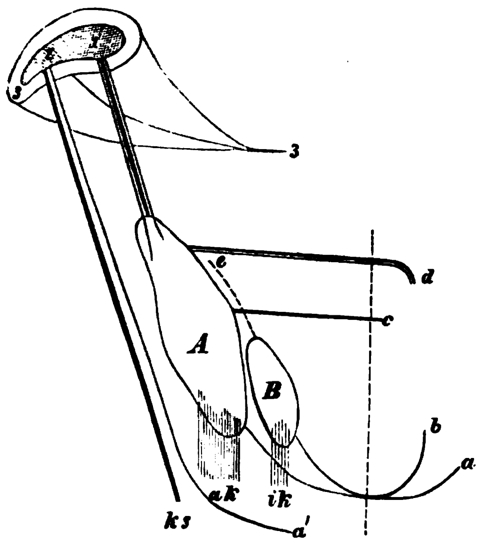
Querschnitt durch die „obere Pyramidenkreuzung" (Reihe II):
a Rest des Goll'schen Stranges.
b Rest des Burdach'schen Stranges.
c, c, c, Fasern aus oberer Pyramidenkreuzung zum Strickkörper.
d Kleinhirnseitenstrang.
e Obere Pyramiden-(Schleifen-)Kreuzung.

Es ist hier die Möglichkeit zu behandeln, dass der Kopf des primären Strickkörpers sich direct in die Bogenfasern des oberen (und mittleren?) Systems fortsetzt, ohne mit den zelligen Elementen des Kernes, den er durchzieht, in Verbindung zu treten. Unsere Methoden waren unzureichend, diese Frage in verbindender Weise zu lösen, doch haben wir einige Anhaltspunkte, sowohl allgemeiner Natur, als in dem besonderen Verhalten der betreffenden weissen und grauen Substanzen, um die erwähnte Möglichkeit für sehr unwahrscheinlich zu erklären und eine Verbindung sowohl der Strickkörperfasern, als der Bogenfasern mit den Zellen des Kernes anzunehmen. Die Gründe der ersten Art sind: die Analogie mit dem unteren Stück der Hinterstrangskerne, welches nach den Ergebnissen der secundären Degenerationen unverkennbar zwischen den Fasern der Hinterstränge und den Bogenfasern zur Olivenzwischenschicht eingeschaltet ist, und der Umstand, dass für den so hoch hinaufreichenden Kern Verbindungen anderer Art nicht nachzuweisen sind. In directer Weise

sprechen zu Gunsten unserer Annahme: das rasche Verschwinden der Fasern vom Kopf des Strickkörpers bei successiver Entsendung der Bogenfaserbündel, das Zusammenfallen der Bogenfaserbildung mit dem Auftreten dieses Kerns, und die Art, wie die Bogenfasern in Büscheln aus besonderen Abtheilungen im Hinterstrangskern hervorgehen.

3) Der Hinterstrangskern nimmt nun nach unten immer mehr zu, drängt den Rest des Strickkörpers zur Seite und erst jetzt sieht man auch den Schweif des primären Kommas abnehmen und sich durch Schrägschnitte mit dem Felde der Kleinhirnseitenstrangbahn verbinden.

Fig. 5.



Schema des Hinterstrangskernes und seiner Verbindungen:

A Burdach'scher Kern.
B Goll'scher Kern.
1 Kopf des primären Strickkörpers.
2 Schweif desselben.
3 Secundärer Strickkörper (Olivensystem).
a } Faser aus unterem Bogenfasersystem
a' } zum Strickkörper der anderen Seite.
b unteres Bogenfasersystem (obere Pyramidenkreuzung) zur Olivenzwischenschichte.
c mittleres Bogenfasersystem.
d oberes Bogenfasersystem.
e Fasern aus Goll'schem Strang (Fibrae arcuatae externae).
Ks Kleinhirnseitenstrangfaser.
aK Aeusserer Keilstrang (Armfasern).
iK Innerer Keilstrang (Beinfasern).

4) Endlich überzeugt man sich, dass in die erste Anlage des Strickkörpers Fasern eingehen, welche in den Ebenen, wo noch die Marksäume der Hinterstränge bestehen, aus der oberen Pyramidenkreuzung („unteres Bogenfasersystem des Hinterstrangskernes") kommen und durch die eigentliche Olivenzwischenschicht um die Peripherie des Schnittes und über die Kleinhirnseitenstrangbahn verlaufen (Edinger's Fibrae arcuatae anteriores) (Fig. 4).

Wir haben im Vorstehenden einfache und leicht zu controlirende Verhältnisse des Faserverlaufs beschrieben. Wenn der Zusammenhang des Kopfes vom primären Strickkörper mit dem Kern der Hinterstränge Beobachtern, denen die gleichen Präparate vorlagen, bisher nicht klar geworden ist, so mag dies daher kommen, dass man sich beim Studium des Gehirnbaues allzusehr daran gewöhnt hat, nach Fortsetzungen von Faserbündeln, und zwar nach je einer Fortsetzung für ein bestimmtes Faserbündel zu suchen, und die grauen Substanzen erst in zweiter Linie zu berücksichtigen. Wir halten es für correcter, von den grauen Substanzen auszugehen und die von ihnen nach verschiedenen Richtungen ausgehenden Fasermassen aufzusuchen. Welche dieser Fasermassen

die „Fortsetzung“ einer anderen ist, scheint uns keine anatomische Frage mehr zu sein und sich der Lösung durch rein anatomische Methoden im Allgemeinen zu entziehen. Darüber müssen das Experiment, die klinisch-pathologische Beobachtung und die durch die secundäre Degeneration enthüllten Beziehungen Aufschluss bringen.

In Fig. 5 haben wir demgemäss versucht, ein Schema des Hinterstrangskernes mit den von ihm ausgehenden Fasersystemen zu geben. Man ersieht aus demselben, dass der Hinterstrangskern einer Seite mit den langen Fasern der Hinterstränge, mit dem Kopf des primären Strickkörpers derselben Seite, mit einem Faserantheil im Rest des primären Strickkörpers der anderen Seite und mit drei Systemen von Bogenfasern, die im Innenfeld der Oblongata der gekreuzten Seite verlaufen, zusammenhängt. Durch den Kopf des primären Strickkörpers ist die Möglichkeit einer (vorwiegend ungekreuzten) Verbindung der Hinterstränge mit dem Kleinhirn gegeben, während an die Systeme der Bogenfasern in späteren Stadien der Markentwickelung die (gekreuzte) Grosshirnverbindung anknüpft. Wir haben dabei vorwiegend den grösseren Burdach'schen Kern berücksichtigt, dessen Fasersysteme denen des Goll'schen Kernes in der Entwickelung voraneilen. Vom Goll'schen Kern konnten wir an unseren Präparaten nur die Fasern des unteren Bogensystems (Schleifenkreuzung, nach Reihe II) und EDINGER's Fibrae arcuatae externae wahrnehmen, von denen wir eben so wenig wie FLECHSIG angeben können, ob sie zum Kleinhirn verlaufen. Doch vermuthen wir, dass die später entwickelten Fasersysteme des Goll'schen Kernes sich denen des Burdach'schen analog verhalten werden, da man die beiden Kerne als analoge Bildungen (den Burdach'schen für die obere, den Goll'schen für die untere Extremität) bezeichnen darf.

Es mögen noch einige Bemerkungen über die Deutung zweier Felder der Oblongata hier Platz finden:

Das äussere Feld der Oblongata lässt eine einheitliche Auffassung seiner Bestandtheile zu: Vom Rest des primären und vom secundären Strickkörper abgesehen, enthält dasselbe vier graue Substanzen mit den von ihnen ausgehenden Fasersystemen. Die äusserste dieser grauen Substanzen — der Hinterstrangskern — ist ein unzweifelhaft sensibler Kern für die Nerven der Extremitäten, die drei andern sind Kerne, von denen homologe Antheile der sensibeln Hirnnerven entspringen, und zwar die aufsteigende Trigeminuswurzel aus der Substantia gelatinosa, wie wir gegen BECHTEREW (vgl. dieses Centralbl. 1885. Nr. 16) festhalten müssen, die gemeinsame aufsteigende Wurzel des Vagussystems aus der ihr eigenen grauen Substanz, und die aufsteigende Acusticuswurzel ROLLER's aus dem Deiters'schen Kern. Angesichts des von verschiedenen Seiten, besonders auf Grund experimenteller Degenerationen, gegen die Existenz dieser Acusticuswurzel erhobenen Einspruchs, haben wir diese Frage neuerdings studirt und müssen mit noch grösserer Entschiedenheit als ROLLER[1] selbst dafür eintreten, dass die im Deiters'schen Kern enthaltenen, daselbst entstandenen, so

[1] Arch. f. Psych. 1883. XIV. — Vgl. auch die Mittheilung des einen von uns (F.): „Zur Kenntniss der Olivenzwischenschicht.“ Dieses Centralbl. 1885. Nr. 12.

regelmässig gruppirten Fasern durch einfache Umbeugung in den N. acusticus übergehen und ihm eine aufsteigende Wurzel in demselben Sinne, wie die beiden anderen Hirnnerven eine solche besitzen, zuführen.

Das innere durch die Raphe und den Hypoglossus begrenzte Feld der Oblongata enthält in den Entwickelungsstadien unserer beiden Schnittreihen nebst dem hinteren Längsbündel Längsfasern, welche durch Fibrae arcuatae aus den Kernen des äusseren Feldes der gekreuzten Seite hervorgegangen sind. Dabei lagert sich das untere Bogenfasersystem des Hinterstrangkernes im ventralsten Theil des Innenfeldes als eigentliche Olivenzwischenschicht ab, das (mittlere und) obere Bogenfasersystem desselben Kernes nimmt den mittleren Theil des Feldes ein, die Bogenfasern aus dem Acusticus — und Vaguskern des äusseren Feldes der Oblongata bilden die dorsalsten vom hinteren Längsbündel kaum mehr abzugrenzenden Fasern.

Soweit nun die Längsfasern des Innenfeldes der Oblongata aus den erwähnten Kernen der gekreuzten Seite hervorgegangen sind, halten wir folgenden Verlauf derselben für wahrscheinlich. Sie scheinen Fasern von kurzem Verlauf zu sein und theils nach oben, theils nach unten hin in Bogenfasern umzubiegen. Ihre Endigung finden sie entweder in den grauen Massen des inneren und mittleren Feldes der Oblongata (Substantia reticularis), theils in den sensiblen Kernen des Aussenfeldes. Die Bogenfasersysteme nebst den Längsfasern, welche aus ihnen hervorgehen, würden demnach gekreuzte Verbindungen der sensibeln Kerne der Oblongata mit einander und mit der Substantia reticularis darstellen. Die hinteren Längsbündel würden sich ihnen als analoge Bahnen, von motorischen Kernen ausgehend, anreihen. Wir vermuthen, dass die Grosshirnfortsetzung der sensibeln Kerne an die Endigung der erwähnten Systeme in der grauen Substantia reticularis anknüpft.

Paris, 23. Januar 1886.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zwei Fälle von Ueberbrückung der Centralfurche,** von Bjaschkow. (Mitgetheilt u. demonstrirt in der Octobersitzung der St. Petersburger psychiatr. Gesellschaft 1885. Russisch.)

Unter 85 Sectionen, die während 1884—85 an der Irrenanstalt „aller Duldenden" (zu St. Petersburg) ausgeführt wurden, boten zwei die bezeichnete Anomalie der Rolando'schen Furche.

Ein Gehirn stammte von einem 23jährigen, an der Schwindsucht verstorbenen, mit secundärem Schwachsinn behafteten Manne, der in der Pubertätsperiode an einer acuten Psychose erkrankt war. Das Gehirn war im Ganzen normal entwickelt; nur fand sich an der rechten Hemisphäre im oberen Drittel der Centralfurche eine letztere vollständig überbrückende Uebergangswindung, durch welche beide Centralwindungen vereinigt wurden. Aufwärts von dieser Uebergangswindung setzte sich die Centralfurche weiter fort, um, wie gewöhnlich, an der medialen Oberfläche der Hemisphäre zu enden.

Das zweite Gehirn gehörte einer 79jährigen Frau, die in ihrem 50. Jahre an chronischer Manie erkrankt und dann in secundären Schwachsinn verfallen war. Die Ueberbrückung der Centralfurche durch eine schmale Uebergangswindung fand ebenfalls an der rechten Hemisphäre statt, ungefähr 2 cm weit von derem medialen Rand entfernt.

Aehnliche Fälle sind — B.'s Angabe nach — bisher von Wagner, Féré, Heschl und Giacomini beschrieben worden. P. Rosenbach.

---

2) Contributo alla morfologia cellulare delle circonvoluzioni frontali; nota preventiva del Dott. R. Roscioli. (Riv. speriment. di Freniatr. ecc. 1885. XI. S. 177.)

Verf. hat mit Hülfe der sog. „schwarzen Reaction" Golgi's (Combination von Kalium- oder Ammoniumbichromat mit Silbernitrat) die Rinde der ersten Stirnwindung beim Menschen, beim Kalb und beim Affen untersucht. Er ist dabei zu dem Resultat gelangt, dass eine deutliche Schichtung der Rinde nicht nachzuweisen ist, wie sie Meynert, Major, Lewis, Betz u. A. gefunden haben. In allen Niveaus der Rinde herrschen die Pyramidenzellen vor; die spindelförmigen und die polygonalen Zellen sind in einzelnen Exemplaren überall zu finden, bilden aber nirgends eine zusammenhängende Lage. Die Pyramidenzellen sind von sehr verschiedener Grösse: im Allgemeinen herrschen beim Menschen die mittleren und beim Kalb die grösseren vor; beim Affen finden sich in den vorderen zwei Fünfteln der ersten Stirnwindung vorwiegend die kleineren und in den hinteren drei Fünfteln die grösseren.

Golgi unterscheidet bekanntlich 2 Haupttypen von Ganglienzellen: solche, die ihre „Individualität" bewahren, deren „nervöser Fortsatz" thatsächlich zum Axencylinder einer Nervenfaser wird, und solche, deren nervöser Fortsatz sich in zahlreiche Zweige verästelt, welche sich in ein Netz von Nervenfibrillen auflösen. Fast alle Ganglienzellen der ersten Stirnwindung gehören dem ersteren Typus an. Die Neurogliazellen sind rundlich und mit kleinen Verästelungen besetzt, die mit denen der benachbarten Neurogliazellen zu einem zweiten (nicht nervösen) Netz zusammenfliessen; andere, etwas stärkere Fortsätze ziehen ganz deutlich an die Scheiden der kleinen Blutgefässe heran und machen häufig den Eindruck, als seien sie röhrenförmig und könnten daher den Inhalt der Lymphscheiden in das Innere der Neurogliazellen überleiten (?).

Weitere Untersuchungen über andere Partien der Hirnrinde werden folgen.

Sommer.

---

3) Nouvelles recherches d'anatomie comparée sur les rapports des éléments cérébraux et des éléments spinaux au point de vue de la structure du système nerveux central, par J. Luys. (L'Encéphale. 1885. Nr. 6.)

L. hat im Jahre 1884 seine eigenen Befunde über den Faserverlauf der weissen Nervenfasern im Gehirn veröffentlicht, danach enden die von der Rinde herkommenden Fasern in den subopticalen Ganglien des Stammes, die Fasern mit Rückenmarksursprung aber enden im verlängerten Mark. Diese seine Befunde verwerthet L. in Bezug auf vergleichende Anatomie, indem er es dadurch erklärt, dass beim Menschen mit seiner verhältnissmässig grossen Hirnrinde die Protuberantia einen grösseren Querschnitt hat, als bei den grossen Säugethieren, z. B. dem Pferde, während bei diesen wieder das verlängerte Mark einen grösseren Querschnitt hat, weil bei ihnen das Rückenmark stärker entwickelt ist, als beim Menschen. — Es bleibt immer noch abzuwarten, ob die Prämissen des Verf. Bestätigung finden. Zander.

---

4) **Ueber Hirngewicht,** von Rey. (Société médico-psychologique.) (L'Encéphale. 1885. Nr. 6.)

In der Sitzung vom 27. Juni 1885 hielt Rey einen Vortrag über die Gewichte der einzelnen Hirnlappen, je nach Geschlecht und Alter unter Zugrundelegung Broca'scher Tabellen. Die gegebenen Zahlen müssen im Original eingesehen werden.

Zander.

Experimentelle Physiologie.

5) **De l'excitabilité relative de l'écorce cérebrale,** par W. Tschich. Travail du laborat. de M. le prof. Vulpian. (Arch. de physiol. 1885. 30. Sept. Nr. 7.)

Im Anschluss an die Untersuchungen von Boubnoff und Heidenhain, und Bochefontaine untersucht T. den Wechsel in der Intensität der durch verschieden abgestufte Reizgrösse erzielten Bewegungen nach elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Die angewandte Methode bestand im Allgemeinen in der Einschaltung wechselnder Widerstände in den Stromkreis eines faradischen Stromes (bezüglich der Details muss auf das Original verwiesen werden); geprüft wurden Beugung und Streckung aller Extremitäten der Versuchsthiere (Hunde und Kaninchen). Es zeigte sich nun, dass Reizgrösse und Bewegungseffect in geradem Verhältniss zu einander stehen, und dass Maximum und Minimum der Reizbarkeit während der gleichen Periode in constanter Beziehung zu einander stehen. Die Bewegungscurven derselben Periode bei verschiedenen Widerständen zeigen sich different, sowohl hinsichtlich ihrer Höhe als der Breite. Zur Beantwortung der Frage nach dem Verhältniss der Grösse der Curven zur Grösse des eingeschalteten Widerstandes maass T. sowohl die Höhe jener, als auch ihre Basis, wobei sich ergab, dass die Schwankungen während derselben Periode und dem gleichen Widerstande nicht gross sind und selten ein Viertel der Höhe übersteigen; die durchschnittliche Höhe der Curven ist bei geringerem Widerstande immer höher als die grösseren.

A. Pick.

---

6) **Recherches expérimentales sur le tremblement dépendant de l'écorce grise des hémisphères du cerveau,** par Gasternatzvy. (Progr. méd. 1885. Nr. 52.)

G. hat im Laboratorium von Vulpian elektrische Reizversuche an der Grosshirnrinde von Hunden angestellt. — Unter dem Einflusse des Chloroforms nimmt die Erregbarkeit der psychomotorischen Rindencentren sehr wesentlich ab, dagegen treten in den betreffenden Extremitäten, deren Centren getroffen werden, Zitterbewegungen ein, die G. von den epileptischen Zuckungen, wie sie gewöhnlich beobachtet werden, streng sondern zu müssen glaubt. — Das Intentionszittern, wie es die Herdsclerose bietet, hatte G. früher experimentell bei Thieren durch Verletzung der Vorderseitenstränge des Rückenmarks hervorzubringen vermocht. — Seine neuen Experimente an der Hirnrinde von Hunden, von denen er einzelne ausführlich mitteilt, geben ihm Veranlassung, den „Tremor der Paralytiker" als cerebrale und zwar als corticale Erscheinung zu deuten, wie alle die andern paralytischen Symptome: die progressive Demenz, die epileptiformen und apoplectischen Anfälle, die Anästhesien, trophischen und vasomotorischen Störungen, mit denen sich das Zittern bei Paralyse so häufig vergesellschaftet.

Laquer.

Pathologische Anatomie.

7) Ueber Veränderungen der Grosshirnrinde im Alter, von Kostjurin. Vorläufige Mittheilung aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien. (Wratsch. 1886. Nr. 2. Russisch.)

Die histologische Untersuchung der Grosshirnrinde alter Leute (Zahlen sind nicht angegeben; — Ref.) brachte Verf. zu folgenden Ergebnissen:

1) Die meisten Nervenzellen der Grosshirnwindungen erleiden im Greisenalter pigment-fettige Degeneration und Vacuolisation.

2) Die Nervenfasern werden atrophisch, und auch ihre Anzahl wird verringert in Folge fettigen Zerfalls ihrer Substanz.

3) Die Gefässe erleiden atheromatöse Degeneration, ihre Wandungen werden verdickt und mit Kalksalzen imprägnirt.

4) An Stelle der schwindenden Nervenzellen und Fasern findet Wucherung von Bindegewebe statt.

5) In der peripherischen Schicht der Rinde, zum Theil auch tiefer, bilden sich in grosser Menge Amyloidkörperchen.

6) Die Intensität des atrophischen Processes im Greisengehirn entspricht eher dem Gewicht desselben, als der Zahl der Lebensjahre. P. Rosenbach.

---

8) Lipome de la pie-mère, par Chr. Féré. (Société anatom.) (Progrès méd. 1885. Nr. 34.)

F. demonstrirt einen Fall von Lipom der Pia mater bei einer 79jährigen Frau. Die Geschwulst sass in dem Zwischenraum zwischen den beiden Corpora candicantia und dem hinteren Theile der Zirbeldrüse, also an einer Stelle, welche als Prädilections-Sitz derartiger Tumoren von den früheren Beobachtern Virchow, Meckel, Klob, Cruveilhier u. A. beschrieben worden ist. Laquer.

Pathologie des Nervensystems.

9) Neuropathologische Mittheilungen. Aus der medicinischen Abtheilung des herzogl. Krankenhauses in Braunschweig (1884). Von Dr. Richard Schulz. (Arch. f. Psych. etc. 1885. Bd. XVI. H. 3.)

I. Unilaterale temporale Hemianopsia sinistra. Tumor cerebri.

Weiterer Verlauf und Abschluss eines im Jahresbericht pro 1883 im Deutschen Archiv für klinische Medicin publicirten Falles. Eine 49jähr., angeblich niemals syphilitische Arbeiterin bekam ca. $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode plötzlich eine einseitige Hemianopsia temporalis sinistra. Dazu gesellte sich Schwindel, taumelnder Gang, Parästhesien in Händen und Füssen, rechtsseitige Hemiparese der Extremitäten, psychische Störung. Später entwickelte sich eine homonyme Hemianopsia lateralis sinistra, hochgradige Paraparese aller 4 Extremitäten mit Contracturen der Beine, gesteigerten Sehnenreflexen, Dorsalclonus an beiden Füssen, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmparese. Zuletzt Delirien und Verfolgungswahn, Decubitus; Tod.

Die Diagnose war von Beginn an auf langsam wachsenden Tumor, ausgehend von der Hypophysis cerebri, gestellt und schien durch den weiteren Verlauf bestätigt zu werden.

Die Section indess ergab: Pachy- und Leptomeningitis cerebralis chronica. Encephalitis interstitialis. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Stenosis ost. Aortae. Hypertroph. ventric. sin. cordis. Tuberculosis apic. pulmon. invet. Degenerat. adipos. renum. Catarrh. vesicae urinar. et pelvis ren. sin. Mikroskopisch konnten

Degenerationen im Chiasma und dem Tract. optic., sowie in den Occipitallappen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Im Rückenmark zeigte sich Degeneration der hinteren Portionen der Seitenstränge abwärts von einer erweichten Stelle im Halsmark.

Es handelte sich also anstatt des supponirten einen Herdes um zwei Erkrankungen, eine chronische Meningitis cerebralis, besonders um das Chiasma und eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica mit Compressionsmyelitis.

Auf erstere, die chronische Meningitis, ist Verf. geneigt, die Hemianopsia lateral. sinistr. zurückzuführen.

II. Crampi nervi facialis dextri. Amnestische Aphasie. Haselnussgrosser Herd der linken Broca'schen Windung.

20jähriger Bierkutscher, ohne hereditäre Anlage. Nach längeren Vorboten und 3 Tage nach einem Fall vom Wagen, Aphasie und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Die Aphasie charakterisirte sich als „amnestische Aphasie", wie Verf. sagt; Ref. würde nach den wenigen bezüglichen Bemerkungen eine Form der motorischen Aphasie (Wernicke) annehmen. Die Muskelzuckungen im rechten Facialisgebiet trugen ganz das Gepräge der „partiellen Epilepsie" corticalen Ursprungs. Das Bewusstsein während der Attacken war aufgehoben, öfter bestand Deviation conjuguée der Augen nach links. Später kommen auch clonische Krämpfe der Wadenmuskeln und des Zwerchfells hinzu; zuletzt allgemeine clonische und tonische Krämpfe mit Opisthotonus. Der Tod erfolgte nach wenigen Tagen.

Bei der Obduction fand sich ein haselnussgrosser käsiger Knoten (Tuberkel) in der Broca'schen Windung linkerseits, mit der darüber liegenden Pia verwachsen.

Die partiellen Krämpfe führt Verf. auf die Nähe der betreffenden „Centren" zurück: was die Aphasie betrifft, so scheinen uns seine Zweifel, ob die Broca'sche Windung oder die erste Schläfenwindung dafür verantwortlich zu machen seien, nicht recht verständlich. Nach seiner ausdrücklichen Versicherung war das Sprachverständniss bei seinem Patienten erhalten.

III. Tetanie.

Verf. bestätigte an einem Falle von Tetanie bei einer Schwangeren die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Gesichtsnerven und die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Extremitätennerven.

IV. Primäres Sarcom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge.

Dieser Fall, ein 16jähriges Mädchen betreffend, ist interessant durch den acuten klinischen Verlauf und die Ausdehnung der Geschwulstbildung, aber auch durch die hereditäre Beziehung — ein Bruder des Vaters war mit gliomatöser Hypertrophie des Pons behaftet. Nach längere Zeit vorausgegangenen Rückenschmerzen trat lähmungsartige Schwäche der oberen Extremitäten mit Parästhesien, bald vollständige Lähmung derselben mit Sensibilitätsverlust und vasomotorischen Störungen ein; dem folgte Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität und theilweiser Aufhebung der Patellar- und Hautreflexe; Blasenparese. Heftige Rückenschmerzen begleiteten den Fortschritt der Lähmungssymptome. Unter Lähmung der Respiration trat der Tod ein wenige Wochen nach dem Beginn der paretischen Symptome. Die Diagnose war auf eine acute Myelomeningitis gestellt worden.

Die Section ergab einen das Rückenmark in seiner ganzen Länge von der Cauda equina bis zur Medulla oblongata umgebenden, von der Pia ausgehenden Tumor (Sarcom), der an verschiedenen Stellen zu myelitischer Erweichung des Rückenmarks Veranlassung gegeben hatte. Da derselbe jedenfalls älteren Datums war, als die ersteren Symptome, so ist der Fall wieder ein Beispiel der grossen Accommodationsfähigkeit des Centralnervensystems. Eisenlohr.

10) Ueber paralytischen Klumpfuss bei Spina bifida (Krankenvorstellung in der Berl. medic. Gesellsch. am 3. Juni 1885) von Dr. Ernst Remak. (Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 32.)

Ein Knabe von $1^3/_4$ Jahren mit Spina bifida lumbosacralis zeigt ausser vollständiger Incontinenz der Blase eine Lähmung der Unterschenkel mit ausgesprochener Pes-varus-Stellung der Füsse. Dabei ist der Fuss mit Leichtigkeit in die normale Stellung zu bringen, kehrt jedoch sofort spontan wieder in die falsche Stellung zurück, und zwar in Folge von Contractur des Tibialis anticus, der allein von allen Unterschenkelmuskeln mit dem faradischen und galvanischen Strome erregbar ist. Die übrigen Unterschenkelmuskeln scheinen lediglich aus Fettgewebe zu bestehen und sind vollkommen unerregbar. Die elektrische Erregbarkeit der Oberschenkelmuskeln ist durchaus normal, das Kniephänomen beiderseits vorhanden.

R. erinnert nun daran, dass er schon vor 10 Jahren darauf aufmerksam gemacht hat, dass bei gewissen atrophischen Unterschenkellähmungen spinalen Ursprungs der M. tibialis anticus allein verschont bleibt; dass andererseits dieser nämliche Muskel allein am Unterschenkel gelähmt sein kann, gewöhnlich mit Oberschenkellähmungen im Gebiete des Cruralis.

Aehnliche Verhältnisse gesetzmässiger Localisation der Lähmungen hat R. im Gebiete des Plexus brachialis nachgewiesen und darauf zurückgeführt, dass in den grauen Vordersäulen die motorischen Ganglienzellen nach functionellen Gruppen angeordnet sind, sodass bei Erkrankung bestimmter Spinalsegmente immer bestimmt localisirte Lähmungen zu Stande kommen müssen. So liegt die Kernregion des Tibialis anticus benachbart der des Extensor quadriceps femoris an einer höheren Stelle der Lendenanschwellung, als diejenige der übrigen Unterschenkelmuskeln.

Für diese plausible Erklärung lieferte F. Schulze schon 1878 einen anatomischen Nachweis bei einem Falle von traumatischer Poliomyelitis acuta anterior, in welchem eine atrophische Lähmung des gesammten Ischiadicus-Gebietes mit alleiniger Ausnahme der Tibiales antici bestand, und wo die Section eine Atrophie nur des unteren Theiles der Lendenanschwellung nachwies.

Nach dem vorliegenden Falle von paralytischem Klumpfuss erklärt R. in analoger Weise: es besteht eine solche Localisation des Defectes des Rückenmarkes — durch die Myelomeningocele — dass der obere Theil der Lendenanschwellung in normaler Weise entwickelt ist, dagegen der untere Theil derselben, welcher die gesammten Muskeln des Unterschenkels mit Ausnahme des Tibialis anticus versorgt, sich nicht entwickelt hat; ebenso nicht das tiefer liegende Centrum für die Blasenentleerung.

Bei dem sog. echten Klumpfuss, welcher auf Wachsthumsabnormitäten der Fusswurzelknochen beruht, zeigen die gedehnten Muskeln, so wie auch sonst bei Inactivitätsatrophien, eine erheblich herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, aber sie ist doch, entsprechend dem Volumen der betreffenden Muskeln, vorhanden. Hadlich.

---

11) Ramollissement du cervelet, par Thierry. (Société anatom.) (Progr. méd. 1886. Nr. 1.)

Ein 35jähriger, sonst vollständig gesunder Mann erkrankte unter sehr heftigem Kopfschmerz und Erbrechen; es gesellten sich Schwindelanfälle und eine deutliche Schwäche der linken Körperhälfte hinzu, die den Gang des Pat. sehr unsicher machten und ihn zur Arbeitsunfähigkeit verdammten.

Im Krankenhause wurde eine deutliche schlaffe linksseitige Parese ohne Contracturen und ohne sensible und trophische Störungen constatirt. Ferner war linkerseits heftiges Ohrensausen und Schwerhörigkeit, Amblyopie mit erheblicher Pupillenerweiterung vorhanden. Der Puls war bis auf 50 Schläge verlangsamt. Der Kopfschmerz

des Pat. war ausserordentlich heftig, ferner waren dauernde Apathie und Somnolenz zu verzeichnen; der Kranke ging comatös zu Grunde, nachdem das Leiden einen Monat gedauert hatte.

Bei der Autopsie fand sich eine Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre fast in ihrer ganzen Totalität vor, nur die centralsten Theile der weissen Substanz hatten ihre Consistenz bewahrt; die Arter. cerebellaris inferior posterior der linken Seite zeigte einen Thrombus von 1 cm Länge. — Sonst war das Gehirn völlig intact.

Laquer.

---

12) **Case of almost complete destruction of the right hemisphere of the cerebellum, without distinct symptoms of cerebellar disease**, by George Ogiloce. (Brain. 1885. Oct. S. 405—408.)

Ein 22jähriges Mädchen aus tuberculöser Familie litt seit 3 oder 4 Jahren an Indigestionssymptomen, dann nach mehrmonatlicher Abwesenheit aller Krankheitserscheinungen an Uebelkeit nach der Mahlzeit, später Schwindel, Brausen im Kopf, anfallsweisem Erbrechen, Hinterkopfsschmerz, Aussetzen der Athmung, dann Doppelsehen, endlich Blindheit, Taubheit des rechten Ohres, Beeinträchtigung von Geruch und Geschmack, Neigung nach rechts zu taumeln. Dabei war sie aber noch einen Tag vor ihrem Tode im Stande, mit geschlossenen Füssen fest zu stehen und konnte kein Schwanken oder Coordinationsstörung beim Gange bemerkt werden, welcher der fast völligen Blindheit auf Grund ophthalmoskopisch constatirter Sehnervenatrophie mit reactionslosen weiten Pupillen entsprach.

Bei der Obduction erschwerten starke Adhärenzen der hinteren Schädelgrube die Entfernung des Cerebellum, dessen rechte Hälfte fast vollständig zerstört war durch den Druck eines knorpelartigen Tumors von der Grösse eines Hühnereis, welcher von der Dura mater entsprechend dem unteren Rande der hinteren Schädelgrube nahe der Verbindung des Sinus lateralis mit dem Sinus petrosus ausging. Die Compression des Kleinhirns war eine so starke, dass nur eine dünne Lage von Nervengewebe den Tumor bedeckte. Der rechte Lobus amygdaloideus und Flocculus, der Centrallappen (Vermis) und die linke Kleinhirnhälfte waren intact. Die Medulla oblongata und die Nerven waren bei der Obduction verletzt und konnten nicht untersucht werden. Die histologische Untersuchung des Tumors ergab Tuberkelmassen mit Riesenzellen.

Der Mangel directer Kleinhirnsymptome, namentlich von Gleichgewichts- und Coordinationsstörungen, wird auf das langsame Wachsthum des Tumors zurückgeführt.

E. Remak.

---

13) **Case of sarcoma of cerebellum**, by Macgregor. (Medical Times. 1885. Nr. 1842.)

A. E., 11 Jahre alt, bekam plötzlich Anfälle von kurzdauerndem Erbrechen, begleitet von starkem Kopfschmerz, und zwar traten dieselben 2 bis 3mal in der Woche auf. Leichte Schwäche. Temperatur subnormal. Bei einem Anfall war der Puls 56 und unregelmässig. Keine Abnahme der Sehkraft. Links: Ausgesprochene Neuritis optica mit stark gefüllten und geschlängelten Gefässen. Rechts: Beginnende Neuritis optica. Später leichte linksseitige Facialisparese und linksseitiger Strabismus convergens. Exophthalmus beiderseits. Einige Wochen später war der Kopf in den Nacken geworfen, starker Kopfschmerz vorhanden. Puls 56. Pupillen weit und auf Licht reactionslos. Incontinentia urinae. Beim Gehen Tendenz nach vorn zu fallen. Sehkraft erhalten. 8 Tage nachher starb sie im Coma nach einem heftigen Anfalle von Erbrechen und Kopfschmerz.

Autopsie. Die Windungen leicht abgeflacht, die Venen stark gefüllt, in den Ventrikeln beträchtliche Menge schmutzig gelber Flüssigkeit. Die linksseitige Hemi-

sphäre des Kleinhirns war von einem matt fleischfarbigen Tumor eingenommen, der sich aus einer von der Gehirnmasse gebildeten Kapsel leicht herausschälen liess. Er zeigte mikroskopisch kleine Rundzellen und losgelöste Gehirnelemente.

Ruhemann.

---

14) Tumour of brain, by Turner. (The Lancet. 1885. Vol. I. S. 844.)

Dr. Charlewood Turner zeigte in der Pathological Society of London einen Gehirntumor, der einem 15jährigen Mädchen angehörte. Dasselbe zeigte seit 2 Monaten doppelseitige Amaurose, der eine doppelseitige Neuritis optica zu Grunde lag, ferner schon etwas früher Erbrechen, Kopfschmerzen, Schmerzen in der linken Körperseite. Beide Pupillen weit, schwach reagirend, Parese der linken Seite. Sensibilität intact. Der Intellect ungestört. Der Tod erfolgte in einem epileptiformen Anfall, dem linksseitige Facialisparalyse voranging. Die Section ergab einen weichen, sarcomatösen Tumor, der den vierten Ventrikel ausfüllte und von dort in's Cerebellum und die Medulla oblongata hineingewachsen war.

In derselben Versammlung zeigte Dr. Dyce Duckworth 2 Rundzellensarcome, von denen das eine in der rechten Lunge, das andere im Corpus striatum der rechten Hemisphäre sass; letzteres haselnussgross. Seit wenigen Monaten bestand linksseitige Hemiplegie nach einem apoplectiformen Anfall. Ruhemann.

---

15) Ueber die Kernig'sche Flexionscontractur der Kniegelenke bei Gehirnkrankheiten, von Dr. Ed. Bull, Christiania. (Berliner klin. Wochenschrift. 1885. Nr. 47.)

Das von Dr. Kernig in Petersburg bekannt gegebene und diagnostisch wichtige Symptom besteht bekanntlich darin, dass, wenn die Schenkel der Kranken in den Hüftgelenken flectirt sind, die Kniegelenke wegen Contractur der Flexoren nicht extendirt werden können, was sofort möglich wird, wenn die Hüftgelenke gestreckt werden. Kernig fand das Symptom bei Meningitis, Gehirnblutungen, Thrombose des Sinus transversus, Carcinom und Hyperämie des Gehirns. B. bestätigt das Kernig'sche Symptom für je einen Fall von Meningitis tuberculosa, Tumor cerebelli und Thrombose des Sinus transversus sinistr. Als gemeinsames Merkmal der betreffenden Affectionen glaubt er die Vermehrung des Hirndrucks betonen zu sollen und giebt für das Symptom folgende Erklärung: bei gleichzeitiger rechtwinkliger (nicht spitzwinkliger!) Beugung in Hüfte und Knie strammen sich die hinteren Schenkelmuskeln; und bei einem Menschen mit einer Gehirnkrankheit — Gehirndruck — wirkt dieses Strammen als ein Reiz, um eine krampfhafte reflectorische Contractur der Beugemuskeln hervorzurufen, welche Contractur sofort gelöst wird, sobald durch Extension des Hüftgelenks das Strammen dieser Muskeln gehoben wird. Hadlich.

---

16) Ueber Tabes dorsalis mit erhaltenem Patellarreflex, von Prof. Dr. L. Hirt. (Berl. Klin. Wochenschr. 1886. Nr. 10.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Tabes, in denen die Patellarreflexe durchaus normal vorhanden waren.

In dem ersten handelte es sich um einen 57jährigen Former, der neben weit verbreiteter cutaner Analgesie Gürtelgefühl, Ataxie, Romberg'sches Zeichen und Enuresis gezeigt hatte und an einer doppelseitigen Pneumonie zu Grunde ging. Die Krankheit hatte 8 Jahre bestanden. Die Section ergab graue Verfärbung und Atrophie der Hinterstränge, auch im Uebergang aus Brust- und Lendenmark und in dem letzteren. Genauere Untersuchung steht noch aus (cf. diese Nummer S. 143).

Der zweite und dritte Fall betrifft eine 46jährige Frau, die seit 15 Jahren krank, und einen (?) alten Mann, dessen Krankheit vor 6 Jahren begann. In beiden Fällen waren bei normalen Patellarreflexen die ausgesprochenen Zeichen der Tabes vorhanden. Beide leben noch.

In einem vierten Falle von Tabes war der Patellarreflex auf der einen Seite erhalten, während er auf der andern schon seit $1^1/_2$ Jahren verschwunden war.

M.

Psychiatrie.

17) Chronischer Chloralmissbrauch, von Dr. Rehm. (Arch. f. Psych. XVII. 1.)

So lange das Chloral bekannt, so alt ist fast auch die Kenntniss der schädlichen Folgen des chronischen Missbrauchs, wie der individuellen Intoleranz Einzelner gegen selbst kleine Dosen des Narcoticums. R. giebt zunächst eine genaue Zusammenstellung der reichhaltigen einschlägigen Literatur, an die er dann die in der Blankenburger Heilanstalt gemachten Erfahrungen anreiht.

In vielen Fällen bewirkt das Chloral gerade eine Steigerung der Symptome, gegen welche es verordnet, während die energische Entziehung des Mittels nachher das ursprüngliche Leiden günstig beeinflusst. Auch gegen einfache Schlaflosigkeit versagt es leicht den Dienst, die Patienten werden deprimirt, apathisch, klagen, dass sie stets nur beunruhigenden Halbschlummer ohne Stärkung erzielten. Um eine Gewöhnung des Gehirns an Chloral zu verhüten, empfiehlt es sich, den Gebrauch öfters auszusetzen und ein anderes Schlafmittel zu substituiren. Ein Reizmittel, wie das Morphium für den Morphiophagen, bietet das Chloral übrigens dem Körper nicht. Die schädlichen Wirkungen des Chlorals bestehen zunächst in den vasoparalytischen Störungen, den Hauterkrankungen und den Entzündungen der Schleimhäute.

Trotz wachsender Gefrässigkeit magern die Kranken ab, es kommen Harnverhaltung und auch epileptiforme Krämpfe vor, besonders ist aber die zerstörende Wirkung des Chloralmissbrauchs auf die geistigen Fähigkeiten hervorzuheben und die Trübung der Stimmung.

Die physiologische Wirkung des Chlorals besteht in der Lähmung der vasomotorischen Centren, entweder durch Chloroformbildung oder durch die Wirkung des Chlors. Die Temperaturherabsetzung beruht auf verminderter Wärmebildung.

Genauere Temperaturangaben fehlen übrigens den mitgetheilten Krankengeschichten.

Zander.

18) Zur Kenntniss der Morphiumpsychosen, von H. Smidt. (Arch. f. Psych. Bd. XVII. H. I.)

Verf. bespricht an der Hand vier detaillirter Krankengeschichten die auf der Höhe der Morphiumintoxication wie während der Entziehung vorkommenden psychischen Störungen. In allen Beobachtungen spielen die Delirien die Hauptrolle, welche stets bei wesentlicher Beschränkung des Morphiums auftreten, es sind Inanitionssymptome, welche begünstigt werden durch die in allen Entziehungskuren wiederkehrende Angst, die sich oft mit vasomotorischen Erscheinungen verbindet, durch die allgemeine Benommenheit und durch Accommodationsstörungen, die namentlich bei rascheren Entziehungen nie fehlen; damit vergesellschaften sich Sensibilitätsstörungen und ebenso regelmässig bei jeder Entziehungskur sexuelle Delirien, welche aus dem wiedererwachenden Geschlechtstriebe entspringen.

In einem Falle des Verf. bildete sich ausserdem ein länger andauernder Verfolgungswahn aus, in einem anderen herrschten paralytische Symptome vor.

So grosse Aehnlichkeit die Morphiumpsychosen mit den alkoholischen haben, die Prognose möchte Verf. bei den ersteren günstiger stellen. Aehnlich wie bei

Alkoholikern bildet sich bei manchen Morphinisten mit der Abnahme der gesammten psychischen Fähigkeit ein gewisser moralischer Schwachsinn aus, doch, wie Verf. richtig bemerkt, sind gar viele Morphinisten schon vorher moralisch defect gewesen.

Zum Schluss rühmt Verf. die günstige Einwirkung kleinerer Dosen Cocain auf die Hallucinationen. Zander.

---

19) Ueber die katatonischen Erscheinungen in der Paralyse. Vortrag von Knecht. (Allg. Ztschr. f. Psych. 1886. Bd. 42. S. 331.)

Wie der paralytische Hirnprocess unter jeder Form von Psychose neben den ihm speciell zugehörigen Symptomen verlaufen kann, so wird auch das Bild der sog. Katatonie bei Paralytischen beobachtet. K. unterscheidet zwei Gruppen dieser Kranken: bei der einen verläuft die Krankheit monatelang unter den Erscheinungen des ausgesprochenen melancholischen Stupors, bis dann plötzlich eine rasch sich steigernde Paralyse auftritt, welche das Leben der Kranken beendigt; die andere Gruppe zeigt anfänglich die Symptome einer Paralyse, welche dann später von einer Katatonie abgelöst wird, während deren Bestehens indess wiederholte paralytische Anfälle auftreten. Der Verlauf ist bei der letzteren Gruppe meist schleppend. Von den mitgetheilten Krankengeschichten ist bei dem einen Fall der zweiten Gruppe die Diagnose Paralyse zweifelhaft, bei den übrigen betont K. sehr richtig die Auffassung aller Symptome als die eines einheitlichen Krankheitsprocesses. Siemens.

---

20) Epilepsie und Verrücktheit. Casuistische Beiträge von Pericles Vejas. (Arch. f. Psych. Bd. XVII. H. I.)

Vejas theilt 4 Fälle von Complication der Epilepsie mit Verrücktheit mit, deren erste beide insofern eine gewisse Aehnlichkeit haben, als bei ihnen epileptische Anfälle nach dem Ausbruch der Psychose nicht mehr zur Beobachtung kamen, nur zeigte der zweite immer noch auraartige schwindelhafte Wallungen, doch konnte er sich vor dem drohenden Anfalle durch Flüchten in den Schatten retten.

Im dritten Falle, einer stark hereditär belasteten Patientin, leitete sich, nachdem epileptische Anfälle schon lange bestanden, die Psychose als postepileptisches Irresein ein, an welches sich einfache Melancholie mit starken Hallucinationen anschloss, letztere bildeten später die Haupterscheinungen, nach jedem epileptischen Anfall in verstärkter Weise auftretend. Der vierte Fall betrifft ein von Jugend an anormales Individuum, bei dem schon sehr früh Illusionen auftraten, nach stattgefundener Masturbation tritt der erste Anfall ein mit nachfolgenden Gesichtshallucinationen. Später werden anfallsweise auftretende Erregungszustände mit folgender Amnesie beobachtet, während Convulsionen in den letzten Jahren fehlten. Auffallend ist die völlige Widerstandsunfähigkeit dieses Patienten auch gegen die kleinsten Dosen Alkohol.

Bei allen 4 Patienten herrschen die Grössenideen auffallend vor.

Zander.

---

21) Two cases of melancholia, by Cl. Patton. (Journ. of ment. science. 1886. I.)

P. bringt 2 Fälle von schwerer Melancholie, die beide aus gleicher Ursache hervorgingen, nämlich in Folge eines beim Partus entstandenen ganz schweren Dammrisses. Der erste Fall, bei dem auch tiefe Erosionen des Cervix bestanden, wurde mit Arg. nitr. behandelt, wodurch eine lebensgefährliche Blutung entstand, die durch Tamponade gestillt wurde. Hiernach auffallend schnelle Genesung. Der andere Fall ging in Demenz über. Zander.

Therapie.

22) De l'emploi de l'alcool sous forme de vin ou de bière dans le traitement des maladies mentales, par le Dr. Brosius.

In einem auf dem internationalen Psychiatercongress am 7. Sept. 1885 gehaltenen Vortrage bespricht Verf. die therapeutischen Wirkungen des Alkohols bei nervösen und psychischen Krankheiten und kommt zu den Schlüssen, dass 1. der mässige Genuss geistiger Getränke an und für sich bei Psychosen und Nervenkrankheiten niemals schädlich ist; dass 2. grössere Dosen (etwa $^1/_2$ Liter Rheinwein, Sherry etc.) bei Aufregungszuständen verhältnissmässig sichere Beruhigungs- und selbst Schlafmittel darstellen; dass 3. bei allen Patienten mit Nahrungsverweigerung, dann bei Dyspepsie und besonders auch bei Paralytikern der Alkohol als ein respiratorisches Nahrungsmittel im Sinne von Binz zu betrachten ist, und dass 4. alle Entziehungscuren nach Morphinismus, Bromismus etc. zur Vermeidung von Collapsen eine ausgiebige Anwendung geistiger Getränke erfordern.

In der Discussion wurde die Bezeichnung Alkohol dahin präcisirt, dass nur Wein und Bier, nicht aber Branntweine etc. (wegen ihres Gehaltes an giftigem Amylalkohol nach Magnan) benutzt werden dürften. Sommer.

---

23) Ueber die Dosirung galvanischer Ströme in der Elektrotherapie, von S. Th. Stein, Frankfurt a. M. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 4.)

Nach Darlegung der neueren, besonders von Erb angeregten Bestrebungen, die genaue Angabe der in der Elektrotherapie angewendeten Stromstärken zu ermöglichen, beschreibt St. zunächst ein von ihm hergestelltes constant bleibendes Trockenelement. Es ist ein Zink-Braunstein-Element, bei dem eine Mischung von Gelatine, Glycerin, Salmiak und Salicylsäure verwendet wird. Es wird, wie beim Leclanché-Elemente, am Zink Zinkchlorid gebildet und Ammoniak; der gleichzeitig frei gewordene Wasserstoff oxydirt sich mit dem aus dem Braunstein abgegebenen Sauerstoff zu Wasser, welches an Stelle des verdunsteten Wassers die Masse feucht erhält. Verf. spricht diesem Elemente[1] — der einmaligen Füllung — eine mehrjährige Dauer und gleichmässige Leistungsfähigkeit zu.

Die „Dosirung" besteht nun darin, dass in Fällen, wo das Selbstelektrisiren der Patienten nicht zu umgehen ist, dem Mechaniker vom Arzte eine Anweisung zur Anfertigung eines Apparates von so und so viel Elementen und so und so grossen Reophoren gegeben wird, welcher gerade diejenige Stromstärke hat, die der Patient anwenden soll; er kann dann eben keine andere Stromstärke und Stromdichte benutzen. Hadlich.

---

24) Ueber Cannabinon. Vortrag von Dr. Vogelgesang. (Allg. Ztschr. f. Psych. 1886. Bd. 42. S. 341.)

V. wandte das von Apotheker Bombelon dargestellte Cannabinon theils in den Tabletten (mit Kaffeepulver vertheilt), theils subcutan (mit Ol. amygdalarum), meist aber innerlich in der Formel Cannabinoni 3,0: Ol. olivar. 150,0 zu 0,15 bis 0,6 pro dosi an. Die subcutane Injection verursachte beträchtliche örtliche Reizerscheinungen. Bei Geistesgesunden bewirkt schon 0,1 Schlaf mit angenehmen Empfindungen, bei Geisteskranken ist 0,3 die mittlere Dosis. Mässige Erregungszustände bei Hysterischen etc. sind die dankbarsten Substrate. Herzfehler contraindicirt das Cannabinon (cf. Neurol. Centralbl. 1885. S. 21). Siemens.

---

[1] S. Simon, in Firma R. Blänsdorf Nachfolger in Frankfurt a. M. fertigt die Apparate an.

Anstaltswesen.

25) **Thirty-ninth report of the commissioners in Lunacy 1885 July.** (Journ. of ment. science. 1886. I.)

Aus dem letzten Rapport der Commission für England ist hervorzuheben, dass seit dem 1. Januar 1884 bis 1. Januar 1885 die Zahl der Geisteskranken in England um 1176 zugenommen hatte, so dass sie 79704 betrug, und damit kam ebenso wie im letzten Jahre auf 345 Einwohner 1 Kranker. Die Zunahme war also entsprechend der Zunahme der Gesammtbevölkerung. Die Zahl der Aufnahmen betrug 5,27 auf 10000 Einwohner, insgesammt 14,512, die Zahl der Genesungen betrug 40,33 % der Aufnahme. Die Zahl der Todesfälle betrug 5332 oder 9,51 % des durchschnittlichen Präsenzstandes. Selbstmordfälle sind nur 18 vorgekommen. Die Autopsie wurde nur in 69 % der Todesfälle gemacht.

In Schottland gab es insgesammt 10,918 Kranke, die Zahl der Todesfälle betrug hier 7 %. In Schottland ist das System der familialen Verpflegung sehr ausgebildet, 1861 Patienten lebten in Privatpflege, diese werden wenigstens einmal im Jahre von einer Commission besucht, der Bericht spricht sich über die Resultate günstig aus. Zander.

---

26) **Some points in Irish lunacy law**, by Conolly Normann. (Journ. of ment. science. 1886. I.)

Das irische Gesetz bestimmt für die Aufnahme in die Irrenanstalt folgendes Verfahren. Die Person soll vor zwei Richter gebracht werden und wenn diese überzeugt werden können, dass die Person geistige Krankheit verrathe und den Vorsatz habe, irgend eines Vergehens sich schuldig zu machen, für welches sonst eine Verurtheilung erfolgen müsste, so soll der nächste beste Medicinalbeamte herzugeholt werden, der dann nach einem Krankenexamen in einem Certificat den Betreffenden als einen gemeingefährlichen Irren bezeichnet und darauf soll die Aufnahme in die Anstalt auf die Verfügung der zwei Richter erfolgen. In der Anstalt soll die Person bleiben und behandelt werden, ebenso wie ein aus dem Gefängniss der Anstalt zugeführter Kranker, jedoch soll es gestattet sein, dass Freunde oder Verwandte den Kranken unter ihre eigene Obhut zurücknehmen, wenn sie dem Richter genügende Bürgschaft für die Sicherheit des Kranken geben. — Dies Gesetz ist nach des Verf. Meinung keine wesentliche Verbesserung des alten, nach welchem die Richter das Recht, einen gefährlichen Geisteskranken ins Gefängniss zu senden, hatten, denn auch jetzt geschieht die Aufnahme in die Anstalt meist so, dass Polizisten den Kranken festnehmen und vor den Richter schleppen, vor dem dann die Gemeingefährlichkeit des Pat. beschworen wird und schliesslich wird Pat. durch Polizisten der Anstalt zugeführt. Verf. tadelt das Verfahren der Aufnahme, wie auch die Möglichkeit, den Kranken aus der Anstalt herausnehmen und seinen Angehörigen zurückgeben zu können, ohne dass die Aerzte der Anstalt bei beiden ein Wort mitzureden haben. Zander.

III. Aus den Gesellschaften.

Société anatomique de Paris. Sitzung vom 8. Januar 1886.

Babinski demonstrirt Rückenmarks-Schnitte von einem Fall von **combinirter Sclerose.** Es hatte Ataxie mit gesteigerten Sehnenphänomenen und Contracturen an den unteren Extremitäten bestanden.

In der Höhe der Cerevicalanschwellung bestand eine sehr ausgesprochene Sclerose der Hinterstränge, der gekreuzten Pyramidenstränge, des Türck'schen Stranges und der Kleinhirnstränge. Das Türck'sche Bündel war nach oben weniger,

nach unten stärker afficirt, bis in den Lumbaltheil. Das mikroskopische Bild war an den Hintersträngen das einer sehr entwickelten Sclerose mit Erhaltung einer geringen Zahl von Nervenfasern; im Pyramidengebiete dagegen fand sich hauptsächlich eine grosse Zahl von Körnchenzellen ohne erheblichen Verlust von Nervenfasern.

Babinki stellt seinen Fall den analogen Fällen von Kahler und Pick an die Seite und glaubt, dass die Erkrankung der Hinterstränge in seinem Falle anatomisch selbstständig ist gegenüber der Erkrankung der anderen Stränge des Rückenmarks.

Hadlich.

Société de Biologie de Paris. Sitzung vom 23. Januar 1886.

Roux hat die Endigungen sympathischer Nerven im Oesophagus, Magen und Darm der Crustaceen untersucht und überall an denselben Zellen mit zwei und mehr Ausläufern gefunden, welche er aber alle als bipolare auffasst, weil stets ein Ende als centrales, das andere als peripherisches anzusehen ist.. Zellen von T-Form, wie Ranvier beschreibt, hat er nicht gesehen.

An einzelnen Stellen häufen sich die Zellen im Verlauf einer Faser an; wenn der Zusammenhang jeder Zelle mit ihrer zugehörigen Faser nicht mehr zu erkennen ist, spricht R. von einem Ganglion. — An anderen als sympathischen Nerven hat R. diese Ganglienzellen niemals angetroffen, und aus diesem Grunde nimmt er mit Entschiedenheit für einen kleinen vom ersten Ganglion thoracicum zum Pericardium bei den Crustaceen verlaufenden Nerven — dessen sympathische Natur einzelne Autoren bestritten hatten — den Ursprung aus dem Sympathicus an.

Hadlich.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 8. März 1886.

Remak demonstrirt vor der Tagesordnung zunächst die von Erb in Nr. 1 dieses Jahrgangs zu elektrodiagnostischen Zwecken vorgeschlagene Normalelektrode von 10 □cm Querschnitt in kreisrunder Form mit einem berechneten Durchmesser von 3,5 cm, und im Anschluss daran behufs der neuerdings angestrebten exacteren Stromdosirung auch zu therapeutischen Zwecken eine nach seiner Angabe von Hirschmann verfertigte, für verschiedene Bedürfnisse im Decimalsystem abgestufte Reihe nach Flächenmaassen (15 □cm, 20 □cm, 30 □cm, 40 □cm, 50 □cm) graduirter und am Schaft entsprechend bezeichneter kreisrunder Elektrodenplatten, deren Durchmesser nach gehöriger Abrundung der berechneten Zahlen 4,4 cm, 5 cm, 6 cm, 7 cm, 8 cm sein müssen. Die von Erb für die Normalelektrode vorgeschlagene Berechnung der absoluten Stromdichte durch Division der in Milliampères abgelesenen Stromstärke mittelst des Elektrodeninhalts ist bei diesen Elektroden ebenfalls leicht thunlich. Beispielsweise giebt 1 Milliampère bei Verwendung der Normalelektrode 0,1, bei Verwendung der 50 □cm-Elektrode 0,02 absolute Dichtigkeit. Zur Erzielung derselben Stromdichte erfordert die Elektrode von 50 □cm eine 5mal grössere Anzahl von Milliampères als die Normalelektrode. Jedenfalls seien übersichtlichere Angaben möglich, als nach C. W. Müller mittelst einfacher Brüche, in welchen die Milliampèrezahl den Zähler, der berechnete Querschnitt der beliebig construirten Elektrode den Nenner abgiebt.

Bernhardt berichtet zunächst über einen 25jährigen Mann, welcher als „Mattirer“ in einer Knopffabrik thätig durch seine vom Vortragenden ausführlich erläuterte Beschäftigung sich eine **Schnürungsparese fast sämmtlicher Muskeln der linken oberen Extremität** zugezogen hatte. Nur der M. deltoides war verschont. Neben subjectiven Parästhesien in der linken Hand und den Fingern

bestand eine auch objectiv nachweisbare bedeutende Sensibilitätsstörung am Ulnarrand der linken Hand, in Folge der Einwirkung, welchen beim Process des Mattirens der fein verstäubte und mit grosser Gewalt anschlagende feine Sand auf die Haut ausgeübt hatte. — Der Vortragende erinnert an die Analogie dieses Falles mit den von Brenner und ihm beschriebenen Armparesen nach polizeilichen Fesselungen.

Eine zweite Beobachtung betrifft einen Mann, der Jahre lang schwere Lasten auf der linken Schulter getragen und neben Schmerzen im Arm sich schliesslich eine nur auf die Mm. supra- und infraspinati beschränkte **atrophische Lähmung** zugezogen hatte. Der Druck war auf den N. suprascapularis ausgeübt worden, ähnlich wie Wiesner, Vortragender u. A. dies von isolirten Serratuslähmungen beschrieben haben, welche durch Tragen von Lasten auf einer Schulter durch Druck auf den N. thor. longus zu Stande gekommen waren.

Drittens bespricht der Vortragende zwei Fälle von **peripherischer Facialislähmung**, von denen der eine auf eine Otitis media, der andere wahrscheinlich auf eine Schädelbasisfractur (nach Fall) zurückzuführen. — In beiden Fällen bestand zwar auch eine Betheiligung der Stirn-Augenäste an der Lähmung, doch war dieselbe so mässig, dass sie bei oberflächlicherer Betrachtung hätte übersehen werden können. Im Gegensatz zu den die schwere Form der Lähmung und EaR zeigenden Nasolabialästen zeigten die Orbiculo-Frontaläste nur Mittelform, bezw. nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, ohne EaR. Der Vortragende stellt diesen Befunden die in der Literatur schon verzeichnete Thatsache gegenüber, dass bei Facialislähmungen offenbar centraler, durch Grosshirnläsion bedingter Natur, öfter ein Befallensein auch der Stirn-Augenäste an der Lähmung verzeichnet sei.

In der Discussion bemerkt Mendel, dass man doch wohl die Facialis-Lähmungen nicht einfach als centrale und peripherische unterscheiden sollte, sondern genauer nach der Localität der Affection definiren. Es ist doch — nach Ausweis pathologischer Beobachtungen — schon der Rindenursprung des Facialis für die naso-labialen und für die orbiculo-frontalen Aeste ein getrennter. Liegt der die Facialis-Lähmung bewirkende Herd vor der Vereinigung beider Aeste im Grosshirn, so wird voraussichtlich nur je der obere oder untere Theil — erfahrungsmässig meist nur der untere — der Facialisäste betroffen werden; bei centralen Affectionen hinter dieser Stelle aber voraussichtlich der ganze Nerv. — Bei peripherischen Lähmungen hat auch M. grosse Verschiedenheiten in der Ausdehnung der Lähmung im obern und untern Facialis beobachtet.

Bernhardt bemerkt hiergegen, dass in dem Samm'schen Fall von grossem Bluterguss im Stirnhirn der ganze Facialis, andererseits bei bulbären Processen nur ein Theil des Nerven gelähmt gefunden sei.

Mendel: Meine Bemerkung konnte sich natürlich nur auf relativ kleine Herdaffectionen beziehen.

Remak erörtert die Verschiedenheit peripherischer Facialis-Lähmungen je nach der Oertlichkeit der bedingenden Ursache, die bald den ganzen Stamm, bald nur Theile desselben treffe. In Bezug auf die Radialislähmungen weist er darauf hin, dass nicht nur Druck, sondern auch Zerrung des Nerven sie veranlassen könne, wie ihm ein Fall bewiesen habe, in welchem ein Mann durch Fall lediglich auf den Rücken der Hand und dadurch bedingte Dehnung des Radialis eine Lähmung dieses Nerven bekommen habe.

Bernhardt bemerkt hierzu, dass er nicht von isolirten Lähmungen des Radialis, sondern von einer solchen aller Armnerven gesprochen habe.

Westphal: **Ueber zwei Fälle von Tabes dorsalis mit erhaltenem Kniephänomen. — Autopsie.** — W. richtet schon seit langer Zeit besondere Aufmerksamkeit darauf, genauer die Stelle des Hinterstrangs — im unteren Dorsal- und Beginn des Lendentheils des Rückenmarks — zu ermitteln, an deren Erkrankung

das Verschwinden des Kniephänomens geknüpft ist. Gewisse Fälle wiesen ihn darauf hin, dass es nicht die inneren Theile der Hinterstränge sind, sondern die äusseren. So fand er in einem Falle von Tabes, in welchem erst 2 Monate vor dem Tode das Kniephänomen verschwand, die Degeneration in Form eines Streifens etwa in der Mitte der Burdach'schen Stränge, dessen Entwickelung nach aussen hin sich fortsetzte, so zwar, dass das hintere Ende der Degeneration sich nach aussen gegen die Substantia gelatinosa Rolandi hin wandte.

In einem anderen Falle bestand lange Zeit nur Amaurose neben Verschwinden des Kniephänomens, keine Ataxie. Bei der Autopsie war dieselbe Stelle, wie sie eben beschrieben worden, afficirt, aber in etwas weiterer Ausdehnung nach aussen hin.

Bei einem Falle von Degeneration der Hinterstränge, die klinisch nicht das Bild der Tabes dargeboten, und wo intra vitam das Kniephänomen bis zum Tode fortbestanden hatte, fand W. den degenerirten Streifen viel weniger nach aussen entwickelt.

Neuerdings hat W. zwei weitere instructive Fälle von Tabes beobachtet. Der eine betraf einen 50jährigen Weber, dessen Erkrankung im Sommer 1882 begann, und der im Juli 1883 bei seiner Aufnahme in die Charité deutliche Ataxie neben einer eigenthümlichen Rigidität bei Abduction des Oberschenkels und bei schnellen Beugungen im Kniegelenk zeigte, ausserdem deutliche Abnahme der motorischen Kraft in den unteren Extremitäten, starke Sensibilitätsstörungen, Incontinenz etc. Das Kniephänomen war deutlich vorhanden, wurde erst seit September 1883 schwächer und verlor sich erst im October. Die Section im Anfang 1884 ergab wieder eine Affection im äusseren Theile der Hinterstränge, welche nach aussen hin gerade bis an den Rand einer Zone reichte, welche W. als Wurzelzone der Hinterstränge bezeichnen möchte, und welche an das Gebiet der Substantia gelatinosa Rolandi sich anschliesst. Wenn man von dem nach der Medianspalte zu gerichteten vorspringenden Winkel der Substantia gelatinosa eine der Medianlinie parallele Linie nach hinten führt, so liegt diese „Wurzelzone" der Hinterstränge nach aussen von dieser Linie; bis etwas über die Grenze dieser Wurzelzone fort, ein wenig in die Zone hinein, ging im letzterwähnten Falle die Degeneration. Entsprechend dem klinischen Bilde einer combinirten Affection zeigten sich ausserdem 1) die Clarke'schen Säulen erkrankt, und zwar nicht nur die Nervenfasern geschwunden, sondern auch die Zellen klein und geschrumpft; 2) Theile des Seitenstrangs.

Ein zweiter Fall war ganz ähnlich. Beginn der Tabes im Jahre 1882, Ataxie mit motorischer Schwäche etc. Das Kniephänomen normal vorhanden bis zum 24. November 1884, am 17. Januar 1885 nur noch ganz schwach, am 23. Januar gänzlich verschwunden, am 24. Januar Exitus letalis. Auch hier lag eine combinirte Affection vor, Mitbetheiligung der Seitenstränge und der Clarke'schen Säulen, auch hier reichte die graue Degeneration des äusseren Theils der Hinterstränge nach aussen eben noch bis in das Gebiet der „Wurzelzone" hinein.

Leider ist diese Wurzelzone topographisch nicht genau zu begrenzen, da ja auch weiter nach vorn Wurzelfasern in die graue Substanz treten, jedenfalls ist es aber wohl ein Theil der hinteren Wurzelfasern, um deren Affection es sich dabei handelt. — Die Degeneration der Rückenmarkswurzeln selbst ist beim Verschwinden des Kniephänomens nicht das Wesentliche; denn wenn auch in dem einen der beiden genannten Fälle die hinteren Wurzeln des Lenden- und Dorsaltheils, und auch die vorderen Wurzeln im unteren Theile des Dorsaltheils atrophisch waren (in dem anderen Falle auch die peripherischen Nerven), so hat doch hiermit das Westphal'sche Zeichen nichts zu thun, denn die (extramedullären) Rückenmarkswurzeln können bei seinem Vorkommen ganz intact sein.

Dass in beiden beschriebenen Fällen combinirte Erkrankungen vorlagen, könnte auffallen; W. hält dies indess nur für Zufall.

W. bemerkt dann noch, dass neuerdings die Franzosen (Dejerine[1]) bei den combinirten Tabesformen die Erkrankung der Seitenstränge anders auffassen, als die der Seitenstränge, nämlich als bedingt durch angrenzende meningitische Processe. W. kann dies Letztere durchaus nicht bestätigen und glaubt, diese Ansicht als eine allgemein gültige widerlegt zu haben (Arch. f. Psych. XIV. 3); auch in den hier beschriebenen beiden Fällen war die Pia über den Seitensträngen ganz zart. Systemerkrankungen der Seitenstränge liegen hier auch nicht vor, sondern die degenerirten Stellen sind zum Theil ganz unregelmässig gelegen. In den beiden beschriebenen Fällen war die Abnahme der motorischen Kraft auf die Affection der Seitenstränge zu beziehen, und wohl auch die eigenthümlichen Erscheinungen von Rigidität bei dem ersten Kranken, analog den Erscheinungen bei der spastischen Lateralsclerose.

Die Discussion wird vertagt. Hadlich.

IV. Vermischtes.

Am Montag den 1. März stand die Lunacy Acts Amendment Bill vor dem Oberhause in London zur zweiten Lesung.

Der Lordkanzler meinte, dass die Bestimmung, dass Jemand einen Dritten als Geisteskranken auf Grund des Attestes zweier Aerzte in eine Irrenanstalt einsperren lassen könnte, in der Meinung des Publikums sehr „gesunken“ sei. Die Macht wäre ja — das müsse er zur Ehre des ärztlichen Standes sagen — sehr wenig gemissbraucht worden, aber der mögliche Missbrauch, der damit getrieben werden könne, fordere eine Aenderung. Nach dem vorliegenden Gesetzentwurf dürfe die Freiheitsberaubung erst eintreten, nachdem auf Verlangen der Angehörigen oder anderer zuständiger Personen eine richterliche Untersuchung stattgefunden. Nur in dringenden Fällen sei eine Ausnahme gestattet; dann müsse binnen 7 Tagen der richterliche Befehl nachgeholt, oder der angeblich Kranke entlassen werden. Ein richterlicher Befehl sollte für 3 Jahre Gültigkeit haben, dann müsste neue Untersuchung oder Entlassung stattfinden. Das Verhältniss der Privatanstalten hält der Lordkanzler so lange für nicht zufriedenstellend, als die Besitzer derselben ein pecuniäres Interesse haben; da er jedoch eine augenblickliche oder zu bestimmter Frist festgesetzte Unterdrückung der Privatanstalten für nicht opportun hält, schlägt die Bill vor, dass neue Concessionen für Privatanstalten nicht gegeben werden sollen, und die bestehenden nicht erweitert werden dürfen. Dadurch würden die öffentlichen Anstalten wachsen und die Privatanstalten allmählich verschwinden.

Die Stimmung für das Gesetz war im Oberhause sehr günstig; Einzelne, z. B. Lord Coleridge, riethen, in Bezug auf die Beseitigung der Privatanstalten weiter zu gehen, Lord Esher fand 3 Jahre zu lang als Dauer für den richterlichen Befehl.

Dem Interesse der Kranken wird sicher durch diese beabsichtigte Erschwerung der Aufnahme in die Anstalt nicht gedient; geschädigt wird geradezu eine Anzahl frischer heilbarer Fälle durch das Dazwischentreten von allerhand Formalitäten, gerichtliche Proceduren etc. vor Aufnahme in die Anstalt. Aber es ist das alte auf falschen Vorstellungen über Geisteskrankheiten beruhende Misstrauen gegen die Irrenanstalten. Obwohl eine Parlamentscommission in England trotz der grössten Mühe, die sie sich gegeben, erst neuerdings keinen einzigen Fall von widerrechtlicher Freiheitsberaubung hat finden können, könnte doch einmal so etwas passiren, sagt der Lordkanzler. Geben sich 2 Aerzte, die das Attest ausstellen, und der Director der Irrenanstalt zu einem schweren Verbrechen (abgesehen von den Verwandten) her, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch gelegentlich einmal der Richter ein Verbrecher sein kann, der die Aufnahme eines Gesunden in eine Irrenanstalt verfügt. Dass der letztere sich aber leichter bona fide in Bezug auf Geisteskrankheit irren kann, als jene ärztlichen Sachverständigen, dürfte, abgesehen von Jenen, die mit ihrem „sogenannten gesunden Menschenverstand“ über schwierige Fragen der Wissenschaft hinwegkommen, wohl Jedermann einsehen. Was die Privatirrenanstalten anbetrifft, so lässt sich eine „Verstaatlichung“ derselben wohl discutiren, aber mit Recht bemerkt das British med. Journal, dass in dieser Weise die Privatanstalten zu verdächtigen und sie allmählich hinzuschlachten nicht der beste Weg ist, um denselben gute Aerzte, so lange sie bestehen, zu erhalten. M.

[1] S. dieses Centralbl. 1885. Nr. 2. Ref.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 1. April. № 7.

Inhalt. **Originalmittheilungen.** 1. Bemerkungen über die Struktur der Ganglienzellen, von Prof. Dr. **Max Flesch** und stud. med. **H. Koneff.** 2. Ein Fall von totaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses, von **G. Rossolymo.** 3. Weitere Bemerkungen über den aufsteigenden antero-lateralen Strang, von **W. R. Gowers.** 4. Ein Fall von Ponstuberkel, von Dr. **L. Bruns.**
II. Referate. Anatomie. 1. Ursprung u. centraler Verlauf des N. acusticus beim Kaninchen, von **Baginsky.** 2. Zur Kenntniss der Nervenendigung in den quergestreiften Muskeln des Menschen, von **Flesch.** — Experimentelle Physiologie. 3. Die centralen Organe für das Sehen u. Hören bei den Wirbelthieren, von **Munk.** 4. Effect of sections of the spinal cord upon the excretion of carbonic acid, by **Ott.** — Pathologische Anatomie. 5. Note relative à l'atrophie unilatérale de la colonne de Clarke observée chez un jeune chat etc., par **Loewenthal.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique suivis d'autopsie, par **Charcot** et **Marie.** 7. Amyotrophische Lateralsclerose, von **Sachs.** 8. Note sur l'existence de l'ovarie dans la chorée de Sydenham, par **Marie.** 9. Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus u. Endocarditis, von **Prior.** 10. Chorea and Epilepsy, by **Hawkins.** 11. A note on so-called lead-neuritis, by **Jeaffreson.** 12. Vergiftung der Pferde durch Blei, von **Schmidt.** 13. Eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks, von **Strümpell.** — Psychiatrie. 14. Du poids comparé du cerveau et du cervelet dans la démence paralytique, par **Baillarger.** 15. Note sur un cas de sommeil d'une durée de trois mois, par **Camuset** et **Planès.** — Therapie. 16. La corea ed il suo trattamento col curaro, per **Ventra.** 17. The influence of treatment of chorea, with special relation to the full use of arsenic and its results, by **Cheadle.** 18. De la curabilité de la sclérose en plaques, par **Catsaras.** 19. Tetanus traumaticus, von **Berckhan.** — Anstaltswesen. 20. Quarto censimento dei pazzi ricoverati nei diversi manicomj ed ospitali d'Italia, per **Verga.**
III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Bibliographie.**

I. Originalmittheilungen.

1. Bemerkungen über die Struktur der Ganglienzellen.

Von Prof. Dr. **Max Flesch** und stud. med. **H. Koneff** in Bern.

(Aus dem anatomischen Institut der Thierarzneischule in Bern.)

In einem vor einigen Monaten erschienenen, uns durch Zufall erst jetzt bekannt gewordenen Aufsatze von Dr. Fritz Kreyssig[1] werden Beobachtungen

[1] F. Kreyssig, Ueber Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenik-Vergiftungen, nebst Untersuchungen über die normale Struktur desselben. Virchow's Archiv. Bd. 102. S. 286.

über das Verhalten der Nervenzellen des Rückenmarkes mitgetheilt, welche in mehrfacher Hinsicht an Befunde sich anschliessen, die wir gelegentlich einer Untersuchung über die Zellen der peripherischen Ganglien feststellen konnten.[1] Indem wir die ausführliche Mittheilung der von uns erzielten Resultate der in Abschluss befindlichen Arbeit von Frln. Koneff vorbehalten, werden wir in den folgenden Zeilen einige Einzelheiten berühren, welche geeignet sein dürften, die Angaben von Dr. Kreyssig zu vervollständigen.

An den peripherischen Ganglien — untersucht haben wir Spinalganglien und das Ganglion Gasseri — finden sich überall dieselben Verschiedenheiten in der Tinctionsfähigkeit der Zellen, wie die von Kreyssig am Rückenmarke beschriebenen. In etwas geringerem Grade lassen sie sich auch an den Ganglien des Sympathicus constatiren. Schon am ganz frischen Präparat (Zerzupfung in Kochsalz oder Schnitte mittelst des Gefriermikrotomes) lassen die Zellen eine Verschiedenheit ihrer Granulirung wahrnehmen. Die Ungleichheit der Färbung ist in den Spinalganglien mit Verschiedenheiten im Aussehen der Kerne verbunden, welche am Sympathicus und im Rückenmarke nur zum Theil wahrnehmbar sind. Auch an Präparaten, welche in 3 % Salpetersäure erhärtet wurden (Einlegen in Salpetersäure $1^1/_2$ Stunden, danach Extraction in 70 % Alkohol bis zu neutraler Reaction), sind jene Unterschiede nachzuweisen. Beide Zellformen lassen sich auch nach Behandlung mit Osmiumsäure im frischen Zustande leicht unterscheiden. Sonach müssen wir annehmen, dass die Ungleichheit der Tinctionsfähigkeit der Zellen auf Struktur-Verschiedenheiten derselben beruhe. Der Einfluss, welchen die Härtung, die Zeit nach dem Tode u. a. m. auf jenes Verhalten ausüben, wird in der Arbeit von Frl. Koneff behandelt werden. Die Beobachtung von Kreyssig, dass bei allmählicher Härtung der aus Müller'scher Lösung stammenden Präparate von Kaninchen in Alkohol die Unterschiede fast unmerklich werden,[2] ist nicht im entgegengesetzten Sinne zu gebrauchen; auch besteht ein Widerspruch der eigenen Wahrnehmungen Kreyssig's insofern, als an einer anderen Stelle[3] bezüglich des allmählich gehärteten Rückenmarkes vom Hunde mitgetheilt wird, dass „die Ganglienzellen dieselben Verschiedenheiten in dem Verhalten gegen Färbungsmittel, dieselben Lagen und Grössenverhältnisse wie am Kaninchenrückenmarke zeigten.“ Da unsere eigenen Vergleichspräparate vom centralen Nervensystem keinen Grund erkennen lassen, an eine Verschiedenheit bezüglich der Tinctionsverhältnisse hier und in den peripherischen Ganglien zu denken, so glauben wir unsere Befunde mit jenen Kreyssig's zusammenstellen zu dürfen.

Kreyssig bespricht ferner das Vorkommen von Vacuolen in den Zellen normaler Präparate. Wir haben dasselbe gleichfalls sowohl in den peripherischen Ganglien, als im Rückenmarke verfolgt. Sehr selten ist das Vorkommen einer

---

[1] Kurze Notizen über die verschiedene Tinctionsfähigkeit der Zellen in peripherischen Ganglien finden sich in Mittheilungen von Prof. Flesch in den Tageblättern der Naturforscher-Versammlungen zu Magdeburg (S. 196) und Strassburg (S. 412).

[2] l. c. S. 290.

[3] l. c. S. 293.

einzigen centralen Vacuole; meist treten dieselben in grösserer Zahl in dem Randtheile der Zellen auf. Ihre Entstehung ist nach unseren mit jenen KREYSSIG's übereinstimmenden Wahrnehmungen eine Leichen-Erscheinung, sie findet allerdings bei manchen Thieren besonders günstige Vorbedingungen in der Struktur des Zell-Protoplasmas. Am Ganglion Gasseri wie an Spinalganglien des Ochsen und des Kalbes haben wir sie weitaus besser als irgend anderswo gesehen. An ganz frischen Objecten sind Vacuolen selten zu sehen. Ihr Auftreten und Confluiren führt schliesslich dazu, dass die Zelle, statt ihre Kapsel auszufüllen, frei in derselben von einem Hohlraum umgeben zu liegen scheint. Ein schmaler Saum der Zellsubstanz bleibt, wenigstens bei den peripherischen Ganglien an der Kapsel anliegend erhalten; unter günstigen Bedingungen kann sich nachträglich auch dieser Saum ablösen, so dass man Bilder erhält, in welchen eine vom Körper der Zelle durch Vacuolen getrennte, nur durch fein granulirte Brücken (die Fortsätze der Zelle zur Kapsel darstellend) mit ersterem zusammenhängende Membran innerhalb der Epithelkapsel zu existiren scheint. Am Rückenmarke haben wir diese Art der Entstehung eines pericellularen Raumes durch Vacuolenbildung am schönsten an Präparaten, die einem 3 Monate alten Bären entstammten, gesehen.

2. Ein Fall totaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses.

Von G. Rossolymo, Assistent der Nervenklinik an der Universität Moskau.

Natalie F., Bauernfrau, 36 Jahre alt, befand sich zur Zeit der Aufnahme in die Nervenabtheilung des Alt-Catharinaschen Krankenhauses den 14. Juli 1882 in einem Zustande umnebelten Bewusstseins mit Aphasie und totaler Lähmung der rechten Körperhälfte.

Den 12. Juli wurde sie in gänzlich bewusstlosem Zustande auf der Diele liegend gefunden. Die Untersuchung ergab: pigmentirte Hautnarben, Hyperplasie der Hals- und Inguinaldrüsen, ein Abscess in dem vorderen Theile des Labium maj. sinist. Das Bewusstsein bleibt benommen, vollständige Aphasie; gänzliche Paralyse beider Oberextremitäten und Paresis des rechten Facialis; Schluckvermögen intact, Gemeingefühl und Sensibilität normal, Pupillen erweitert, Temperatur 38° C., Puls 48, aussetzend, systolisches Spitzengeräusch. Anderweitiges nicht constatirt.

Diagnose: Embolie der Arteria fossae Sylvii; Affectio cordis; Lues. —

Im Krankenhause klareres Bewusstsein; nach 3 Wochen Anfänge willkürlicher Bewegungen; dabei jedoch Fressgier und incontinentia urinae et alvi. — Während der ganzen Zeit im Krankenhause wurden folgende Schwankungen im Krankheitszustande beobachtet; die Aphasie blieb unverändert ausser den Lauten: „ta“, „ta“ und zuweilen den Namen „Iwan“ und „Natalie“ konnte die Kranke Nichts hervorbringen. Worttaubheit bestand nicht. Zu der Lähmung der unteren Extremitäten gesellten sich späterhin starke Contracturen bei deutlich

erhöhten Sehnen- und Knochenreflexen. In den Gelenken der gelähmten Extremitäten zeigten sich durch die Contracturen bedingt starke Schmerzen. Der Tod erfolgte nach einem Jahre und vier Monaten in Folge chronischer Lungenentzündung.

Die Autopsie ergab: serös-fibrinöse Lungenfellentzündung; caseöse ulcerirende Entzündung der ganzen rechten Lunge, Endocarditis valvulae mitralis recurrens, infarctus lienis et renum.

Die detaillirte Untersuchung des Centralnervensystems wurde durch die Güte des Herrn Collegen Dr. WLADIMIR ROTH mir überlassen und ergab Folgendes: Die rechte Hemisphäre war normal, die linke jedoch zeigte eine bedeutende, die beiden Centralwindungen umfassende Atrophie und hatte die Form eines Gänseeies mit der Spitze nach vorn gekehrt und war mit den Gehirnhäuten eng verwachsen. Eine geringere Atrophie erwies die erste Schläfenwindung in ihrer vorderen Hälfte. — An der Gehirnbasis konnte als Ausdruck einer Atrophie des linken Hirnschenkels der Brücke und der linken Pyramide eine geringe Asymmetrie bemerkt werden. Die FLECHSIG'schen Durchschnitte der linken Hemisphäre zeigten gänzliche Zerstörung mit caseöser Umwandlung des linken Stirnhirnes mit Ausnahme eines geringen Streifens der Insula Reilii; gänzlicher Schwund der Capsula interna mit Ausnahme einer ganz geringen Stelle ihres hinteren, an die Sehhügel grenzenden Theiles; gleichfalls gänzlicher Schwund des Nucleus caudatus, des Linsenkernes und des Claustrum; Degeneration des vorderen grösseren Theiles der Sehhügel, der tiefen Schichten der äusseren Hälfte des Hinterhauptstheiles. — Es blieben also bloss verschont die oberflächlichen Schichten der hinteren Hälfte des Scheitellappens und Schläfenlappens (besonders letzterer), wie gleichfalls der ganze Hinterhauptlappen sammt dem hinteren geraden Faserbündel MEYNERT's, mit Ausnahme der mehr nach vorn liegenden Faserzüge weisser Substanz, welche einige Erweichung zeigten. Auf Querschnitten durch die Hirnschenkel konnte schon mit blossem Auge und durch die Lupe eine Asymmetrie bemerkt werden, wobei die linke Seite, hauptsächlich an der Basis, aber auch in der Substantia nigra Sömmeringii kleiner an Umfang erschien. Uebrigens war auch der obere Theil des linken Hirnschenkels geringer als der rechte. Die mit Pikrocarmin gefärbten Schnitte und noch besser die nach WEIGERT mit Hämatoxylin bearbeiteten Präparate zeigten bedeutenden Schwund der linken Hirnschenkelbasis, bedeutende Degeneration der hier verlaufenden Fasern, weniger ausgesprochen in geringem Umfange in dem äussersten Winkel des Durchschnittes; einige Verschmälerung linkerseits der Substantia Sömmeringii, schliesslich eine Verkleinerung der Durchschnittsfläche des Tegmentum. —

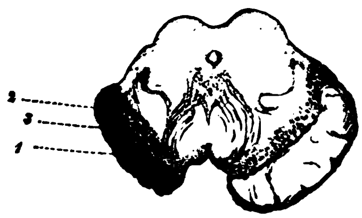
Die Untersuchung der Präparate bei bedeutenderer Vergrösserung zeigte, dass von der ganzen Anzahl der Myelinfasern, welche die Basis des Hirnschenkels durchziehen, nur geringe Ueberreste zu sehen waren in dem bezeichneten kleinen Theil des äusseren Drittels und noch in geringerer Quantität in dem inneren Theile des inneren Winkels, wobei auch die übrig gebliebenen Fasern nicht normal erschienen.

In der mittleren Schicht des Hirnschenkels in der grauen Substantia Sömmeringii konnten folgende Veränderungen constatirt werden: unregelmässige Zusammenhäufung theils zerstörter Nervenzellen und ebenso veränderte Nervenfasernetze. In der oberen Schicht des Hirnschenkels konnte andererseits weder in den Nervenfasern, noch in den Kernen irgend eine Veränderung bemerkt werden. —

Die pathologische Veränderung in der Brücke (von der nur aus dem mittleren Theil Schnitte gemacht wurden) beschränkten sich ausschliesslich auf Degeneration der Pyramidenbahnen der linken Seite; alle übrigen Elemente waren durchaus normal.

Der Befund im Rückenmarke war der einer ganz gewöhnlichen Degeneration der Pyramidenbahn linkerseits. —

So hatten wir es denn mit einer ausgebreiteten embolischen Erweichung des linken Stirnlappens, der grösseren Hälfte des Scheiteltheils des Schläfenlappens und eines kleineren Abschnittes des Hinterhauptlappens zu thun, und als Folgeerscheinung eine secundäre Degeneration in der Hirnschenkelbasis, nicht nur in dem mittleren und inneren, sondern auch in dem äusseren Abschnitte



1. Degenerirter Hirnschenkelfuss.
2. Faserbündel im äusseren Drittel des Hirnschenkelfusses.
3. Substantia nigra Sömmeringii.

derselben; weiter nach unten war die Degeneration in den classischen Bahnen verbreitet — die Brücke hindurch und den Pyramidenfasern entlang durch den linken Türck'schen und durch den rechten Seitenstrang verlaufend. — Das Hauptinteresse des Falles liegt in dem Umstand, dass die absteigende Degeneration die ganze Basis des Hirnschenkels umfasste.

Bisher wurden ausser den gewöhnlichen Fällen absteigender Degeneration wohl auch solche beobachtet, wo der Process auch das innere Drittel umfasste.

Der Meinung Brissaud's[1] folgend, wurde dieses in Zusammenhang gebracht mit der Läsion des Vordertheils der Capsula interna. Nur in der allerletzten Zeit erschien in der russischen Literatur eine Mittheilung von Bechterew[2] eines Falles, wo bei fast gänzlicher Zerstörung einer Hemisphäre absteigende Degeneration der ganzen Basis des gleichseitigen Hirnschenkels beobachtet wurde, und ein anderer Fall,[3] wo bei Zerstörung des Scheiteltheils, des Schläfenlappens und des Hinterhauptlappens Atrophie der äusseren Hälfte der Hirnschenkelbasis gefunden wurde.

---

[1] Brissaud, Faits pour servir à l'histoire des degénérations secondaires dans le pédoncule cerebrale. Progrès méd. 1879. — Thèse de Paris 1880.

[2] Wiestnik Psychiatrii etc. 1885. 1.

[3] Bechterew. Russkaja Medicina. 1885. 33.

Was unsere Beobachtung betrifft, so ist sie nicht nur überhaupt als ein seltener anatomischer Befund interessant, sondern hat auch einen besonderen Werth in Hinsicht einer Aufklärung der Natur der das äussere Drittel des Hirnschenkelfusses zusammensetzenden Fasern.

Der Meinung vieler Autoren entgegen (Charcot und seiner Schüler) können wir, auf unsere Beobachtung gestützt, behaupten, dass das äussere Drittel der Hirnschenkelbasis, wenn auch seltener, so doch in die absteigende Degeneration mit hereingezogen wird, womit auch die Meinung der französischen Schule und Meynert's bestritten wird, wonach diesen Fasern sensible Function zugeschrieben wird, was andererseits mit der Meinung Flechsig's[1] im Einklange steht, wonach hier Fasern aus dem Bündel Meynert's verlaufen, welche in dem vorderen Theile der Brücke enden.

---

3. Weitere Bemerkungen über den aufsteigenden antero-lateralen Strang.

Von **W. R. Gowers**, M. D. in London.

Seit ich meine Bemerkungen über die antero-laterale aufsteigende Degeneration im Rückenmark im Neurologischen Centralblatt (1. März d. J.) veröffentlichte, habe ich ein Rückenmark eines Falles von Tabes dorsalis untersucht, in welchem die Degeneration jenes Stranges sehr bestimmt durch das ganze Rückenmark zu verfolgen ist. Dadurch bin ich in den Stand gesetzt, meiner vorläufigen Beschreibung zwei wichtige Thatsachen hinzuzufügen.

1. An dem obern Theile der Cervicalregion, in der Höhe des dritten Nervenpaares, wo der Kleinhirnstrang weiter vorwärts liegt, und wo der Pyramidenstrang hinter demselben an die Oberfläche tritt, nimmt der antero-laterale aufsteigende Strang dieselbe Lage ein, wie weiter unten, aber ausserdem erstreckt er sich zwischen dem Kleinhirn- und Pyramidenstrang als ein sehr dünnes Band beinahe bis an die Oberfläche des Rückenmarks.

2. In der Lumbarregion liegt der Strang gänzlich in dem Seitenstrang, nach vorn vom Pyramidenstrang. Er bildet ein breites Band in der Höhe der hinteren Commissur. Dies ist genau das, was wir zu erwarten hatten, wenn, wie wahrscheinlich, seine Fasern durch die hintere Commissur gehen, aus den sensiblen Wurzeln der entgegengesetzten Hälfte des Rückenmarks.

In einem Falle aufsteigender Degeneration der Goll'schen Stränge, bei Erkrankung der Cauda equina, konnte ich Degeneration des antero-lateralen aufsteigenden Stranges nicht finden. Daher ist es wahrscheinlich, dass Nervenzellen die sensibeln Wurzelfasern, deren Fortsetzung jener Strang ist, unterbrechen.

---

[1] Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881. Anat. Abthlg.

4. Ein Fall von Ponstuberkel.

Von Dr. **Ludwig Bruns**, Assistenzarzt.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a./S.)

Arthur Glöckner, Büchsenmachersohn, $2^1/_2$ Jahre alt, poliklinisch beobachtet.

Anamnese: Mutter des Patienten im März 1885 an Lungenschwindsucht verstorben; eine Schwester leidet an Coxitis. Besondere Krankheiten in seiner frühesten Jugend hat Patient nicht gehabt, namentlich auch niemals Krämpfe und hat mit $^1/_2$ Jahre schon gehen gelernt. Seit längerer Zeit besteht eitriger Ausfluss aus beiden Ohren. Vor 5—6 Monaten bemerkte der Vater, dass das Kind links „schiele" und zwar nach Innen. Dazu kamen Kopfschmerzen, die sich dadurch dokumentirten, dass Patient sich häufig nach seinem Kopfe griff und weinte. Später trat dazu lähmungsartige Schwäche des rechten Armes und Beines; Patient konnte nicht mehr gehen. Genau weiss der Vater die Zeit des Auftretens dieser letzteren Erscheinungen nicht anzugeben. Seit 4 Wochen besteht Contractur des rechten Armes, auch soll dem Patienten in der letzten Zeit das Kauen beschwerlicher gefallen sein. Erbrechen, Ohnmachts- oder Krampfanfälle haben nie stattgefunden. In der letzten Zeit zunehmende allgemeine körperliche Schwäche; auch habe der Kleine viel gehustet.

Status 13. August 1885.

Am Schädel keine Abnormität. In der Ruhe steht das rechte Auge in Mittelstellung, das linke Auge im inneren Winkel. Die Bewegung beider Augen nach links hin ist sehr beschränkt, das linke Auge bleibt bei solchen Versuchen unbeweglich stehen, das rechte bewegt sich etwas dem inneren Winkel entgegen. Um nach links zu sehen, dreht deshalb Patient den ganzen Kopf. Die übrigen Bewegungen der Bulbi sind erhalten, nur ist die Wendung des rechten Auges auch nach rechts hin nicht sehr ausgiebig. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren auf Lichtreiz.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Stauungspapille, links noch etwas ausgeprägter als rechts. Keine besondere Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Beiderseits Tuberkulose des Mittelohres; mehrfache unregelmässig umrandete Perforationen der Trommelfelle.

Im Gebiete der Faciales irgend eine Störung nicht zu constatiren. Die elektrische Erregbarkeit beiderseits normal. Auch Temporales und Masseteren contrahiren sich bei intramusculärer faradischer Reizung rasch und kräftig; doch steht der Mund des Patienten fortwährend offen. Im Gebiete der Trigemini besteht nur eine auf die Conjunctiva und Cornea beider Augen beschränkte Herabsetzung der Tastempfindung, die übrigens nur links sehr deutlich ausgesprochen ist. Im Gesicht werden Schmerzreize empfunden und gut localisirt. Im Hypoglossusgebiet nichts Pathologisches nachzuweisen. Deutliche Schwäche der Hals- und Nackenmusculatur; beim Aufrichten des Patienten fällt der Kopf sofort nach hinten über.

Obere Extremitäten: der rechte Arm im Schultergelenk adducirt, im Ellenbogengelenk flectirt; der Unterarm pronirt, Hand- und Fingergelenke gebeugt. Die active Beweglichkeit der rechten Oberextremität ist nicht ganz aufgehoben, aber fast bis zur Lähmung erschwert. Passiven Beuge- und Streckversuchen setzt dieselbe Widerstand entgegen. Die Schmerzempfindung ist überall gut erhalten. Patient greift auch mit dem linken Arme nach den gestochenen Stellen. Deutlicher Tricepsreflex, jedoch kein Unterschied gegen links. Keine Atrophie, normale elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. An der linken oberen Extremität ergiebt die Untersuchung normalen Befund.

Untere Extremitäten: Im Liegen ist das rechte Bein in allen Gelenken gestreckt, der Fuss steht in Equinusstellung. Die Starre ist nicht so ausgesprochen, wie im Arme, und wird nach längerer Ruhe des Patienten geringer. Die Bewegungen des

rechten Beines sind alle noch erhalten, geschehen aber schlaff, wenig ausgiebig, wie nach grosser Ermüdung. Auch hier besteht keine Sensibilitätsstörung.

Patellarclonus rechterseits; während links der Unterschenkel beim Beklopfen der Patellarsehne nur einmal gestreckt wird, treten rechts 3 bis 4 Streckungen auf. Keine Atrophie. Normale elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Links kein pathologischer Befund.

Steh- oder Gehversuche misslingen vollständig, da Patient sofort mit den Beinen einknickt. Die übrigen Organe, vor Allen auch die Lungen geben negativen Befund.

Die Sprache besteht nur in einem unverständlichen Lallen. Der Kranke lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Während er sich bei der Untersuchung sehr widerspenstig benimmt, fällt er, wenn man ihn in Ruhe lässt, sehr bald in einen soporösen Zustand.

Es bestand also: Paralyse des linken Abduceus, Parese des rechten Rectus internus, also coordinirte Augenmuskellähmung nach links mit Ueberwiegen der Affection im linken Auge. Anästhesie der Cornea und Conjunctiva besonders links bei erhaltener Schmerzempfindung im übrigen Gebiete der Trigemini. Schwäche der Kau-, Hals- und Nackenmuskeln, Parese mit Contractur und erhöhten Sehnenreflexen der rechten Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen, Sopor, allgemeine Schwäche. Stauungspapille. Beiderseits alte tuberculöse Mittelohrentzündung.

30. August 1885. Es wird beginnende Contractur des linken Armes constatirt, sonst Status idem. Dann verschwand der Patient einige Zeit aus der Beobachtung.

11. October 1885. Seit gestern Krämpfe. Der Vater beschreibt dieselben als pleurothotonischer Natur. Gesicht und Extremitäten sollen an den Krämpfen nicht theilnehmen.

Nachmittags-Temperatur 38,5, Puls 132. Augen wie früher, doch besteht jetzt staubige Trübung beider Corneae. Alle vier Extremitäten sind jetzt contracturirt, doch die rechten stärker als die linken.

Tiefes Coma. Reaction weder auf lautes Anrufen, noch auf Nadelstiche.

20. October 1885. Es wird constatirt, dass irgend welche Störungen in keinem der Facialisgebiete bestehen. Die Bulbi stehen wie früher; zu irgend einer Bewegung derselben ist Pat. nicht mehr zu bringen. Pat. ist heute nicht so comatös, wie am 11. October, er reagirt jetzt auf Nadelstiche in die Beine und Arme mit Weinen, zieht auch die unteren Extremitäten zurück. Sonst nichts Neues.

Am Thorax links hinten oben Dämpfung. Diarrhoe. Temp. 38,8. Puls 144. Resp. 30: Cheyne-Stoke'schen Charakters.

24. October 1885 Status idem.

28. October 1885 Morgens 2 Uhr Tod.

Im Verlaufe der Beobachtung ist also hinzugetreten: Paresen und Contractur der linken Extremitäten, dagegen haben sich anderweitige deutliche Sensibilitätsstörungen nie constatiren lassen. Allerdings konnte der Natur des Falles nach immer nur die Schmerzempfindung geprüft werden. Ebenso ist bis zum Tode die Intactheit der Faciales constatirt. Von Allgemeinerscheinungen einmal Krämpfe, die allerdings nur vom Vater beschrieben sind. Beginnende neuroparalytische Keratitis; ferner wurde eine Infiltration der linken Lungenspitze und fieberhafte Temperatursteigerungen constatirt.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nerv. acusticus des Kaninchen, von Dr. B. Baginsky. (Sitzungsbericht der kgl. preuss. Akad. der Wissensch. 1886. 25. Febr.)

Bei 3 Kaninchen, denen das rechtsseitige Gehörorgan von der Schädelbasis aus dicht am Kieferwinkel zerstört worden war, und die nach 7—8 Wochen getödtet worden waren, ergab sich Folgendes:

Vordere Acusticuswurzel intact, hintere fast völlig atrophisch. Aeusserer Acusticuskern intact, am inneren rechts geringer Schwund der den Kern durchsetzenden Nervenfasern; vorderer Acusticuskern rechts fast ganz atrophisch. Ferner Faserschwund in dem Fasernetz, das medialwärts von der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels zur Raphe geht. Auch am Corpus trapezoides und der oberen Olive ein mässiger Faserschwund.

Ferner: Schwund von Fasern der untern Schleife auf der linken, Atrophie im Brach. conjunct. post. und im hinteren Vierhügel, dann im Corp. geniculat. int.

Die anatomische Bahn der hinteren Acusticuswurzel würde also sein: Schnecke, Tuberculum laterale und vorderer Acusticuskern der gleichen Seite; von da der Hauptfaserzug (ein Nebenfaserzug durch das Corp. trapezoides zur oberen Olive der gleichen Seite) durch die untere Schleife der entgegengesetzten Seite zu dem hinteren Vierhügel, von da durch Brach. conj. post. zum Corp. geniculat. intern. Kreuzung findet in Medulla oblongata oder im Pons statt, und ist vollständig.

Nach v. Monakow atrophirt nach Exstirpation des Schläfenlappens das Corp. genicul. int.; dadurch ist dann auch das letzte centrale Ende des Acusticus gegeben. Danach würden hintere Vierhügel und Corp. genicul. internum dieselbe Bedeutung für das Hören, wie vordere Vierhügel und Corp. genicul. ext. für das Sehen haben.

M.

---

2) Zur Kenntniss der Nervenendigung in den quergestreiften Muskeln des Menschen, von Prof. Dr. Max Flesch, Bern. (Sep.-Abdr. 1885.)

Die Untersuchungen des Verf. wurden an den Augenmuskeln eines Hingerichteten, etwa $1^1/_2$ Stunden nach der Execution, angestellt und zwar ausschliesslich mit Benutzung der Goldfärbung — $^1/_2$ % Goldchloridlösung — und Einlegung in Glycerin. Hauptsächlich studirte Verf. an Querschnitten der Muskelfasern.

Nachdem F. die Anordnung der feinsten Nervenfasern, ihren die Muskelfasern umschliessenden Endplexus geschildert, und wie die letzten Fasern einzeln an die Muskelendplatten — Endhügel — herantreten, beschreibt er diese letzteren. Eine fein granulirte kernreiche Masse, welche breit der contractilen Faser aufsitzt, von einer zarten Hülle begrenzt, die theils in's Sarcolemma, theils in die Nervenscheide übergeht. Auf dem Querschnitt erscheint der Endhügel dreieckig, mit den spitz auslaufenden Enden $^1/_4$—$^1/_3$, selbst bis $^2/_3$ der Muskelfaser umfassend. Die Theilung des Axencylinders geschieht in der oberflächlichen blasseren Schicht der Endplatte, die innere Schicht derselben — die Plattensohle — ist dunkel. „An vielen Präparaten gehen von der letzteren körnige Fortsätze ab, welche die scharfe Abgrenzung zwischen Endhügel und Muskelsubstanz unterbrechend in die letztere eindringen und hier in abnehmender Stärke sich verzweigen, zuweilen durch Ausläufer sich verbinden.“ F. wendet sich in längerer Ausführung gegen die Auffassung dieser Dinge als Artefacte; ihr inconstantes Auftreten sei abhängig von der Phase des Absterbens des untersuchten Muskels. — Die Endplatte und ihre körnigen Protoplasma-

fortsätze, welche in directem Zusammenhang mit den an die Muskelkerne sich anschliessenden Protoplasmazügen stehen, gehören zur contractilen Substanz. — Verf. schliesst sich im Wesentlichen an die Ansichten von W. Kühne an.

Hadlich.

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber die centralen Organe für das Sehen und Hören bei den Wirbelthieren, von Hermann Munk. (Sitzungsbericht der kgl. preuss. Akademie d. Wissensch. 1886. VII. VIII.)

Die vorliegende Arbeit enthält eine Vertheidigung der früheren Angabe Munk's, dass der Hund durch Totalexstirpation der von Munk sogenannten Sehsphären dauernd total blind, „rindenblind" gemacht werde, gegen die in Nr. 25 des Jahrgangs 1884 des Centralblattes referirten Angriffe von Goltz und — in gewisser Weise wenigstens — von Loeb. Letzterer wird nämlich unter der Bezeichnung eines „Schülers", beziehungsweise eines „jungen Goltz'schen Schülers" durch einige Seitenhiebe abgethan; seinen Namen hat die Akademie bei dieser Gelegenheit nicht zu hören bekommen.

M. geht von der wiederholten Constatirung der erheblichen Schwenkung aus, die Goltz in der Localisationsfrage gemacht hat. Letzterer hat zwar die Unterstellung einer solchen Schwenkung scheinbar entrüstet weit von sich abgewiesen, aber mit dem grössten Unrecht.

Für die Beurtheilung dieser Frage ist es nicht nur in historischer Beziehung, sondern auch was einen guten Theil der gegenwärtig noch bestehenden Differenzen angeht, von grösster Bedeutung, den ursprünglichen und den jetzigen Standpunkt Goltz' zu vergleichen.

In der ersten gegen die Untersuchungen des Referenten gerichteten Abhandlung 1) sagte er S. 9 wörtlich:

„Wir werden sehen, dass der Grad der Störungen im Allgemeinen gleichen Schritt hält mit der Grösse des Substanzverlustes. Dagegen ist der Ort des Substanzverlustes, so weit bis jetzt meine Untersuchungen gediehen sind, von keinem entscheidenden Einfluss, d. h. der Charakter der Störungen ist derselbe, ob nun das Trepanloch weiter nach vorn, z. B. am vorderen Rande der sogenannten erregbaren Zone von Hitzig angebracht ist, oder ob dasselbe weit hinten im Bereich des Hinterlappens angelegt wird;" und S. 38: „Mochten nun die Trepanlöcher vorn oder hinten angebracht sein, wenn nur eine erhebliche Menge, d. h. einige Gramm, herausgespült wurde, so war der Gang der Störungen genau derselbe. Thiere, bei welchen die Verletzung, wie die Section ergab, allein auf den Hinterlappen, also die unerregbare Zone beschränkt war, zeigten doch durchaus dieselben Erscheinungen wie solche, bei denen sie weit vorn im vordersten Abschnitt der erregbaren Zone stattgefunden hatte." Jetzt dagegen sagt derselbe Autor: „Die Lappen des Grosshirns haben (demnach) sicher nicht dieselbe Bedeutung." — „Der vorn operirte Hund etc. tastet schlecht etc., tritt mit den Füssen in's Leere etc., seine Bewegungen sind plump und unbeholfen etc., seine Sinneswahrnehmungen sind nicht hochgradig geschwächt etc. Der hinten operirte Hund etc. scheint gut zu tasten. Er tritt nicht in's Leere etc.; seine Bewegungen erfolgen annähernd mit demselben Geschick, wie bei normalen Thieren, er leidet an einer hochgradigen allgemeinen Wahrnehmungsschwäche."[1]

---

[1] Referent hat bereits im October 1876 (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1876. H. 6) den von Goltz eingeschlagenen Weg „als einen solchen bezeichnet, der nicht gerade zum Ziele führt, mit einem Worte als einen Umweg." Der Leser mag heute über die Richtigkeit dieser Diagnose entscheiden.

Der Streit dreht sich heute vornehmlich um den Grad und den Inhalt dieser „Wahrnehmungsschwäche". Nach Munk sollte diese, wie gesagt, mit Bezug auf die Gesichtsreize bei doppelseitiger Totalexstirpation seiner Sehsphären absolut sein, nach Goltz jedoch zwar hochgradig, jedoch nicht absolut. Nach Munk sollte sie nur den Gesichtssinn betreffen, nach Goltz alle Sinne.

Zunächst bemängelt Munk die Unbestimmtheit der Angaben Goltz', sowie dass er nur einen Hund „besonders zum Beweise benutzt" und dass gerade dieser Hund noch am Leben war, so dass die die Grösse der Läsion controllirende Section fehlt. Gleichwohl glaubt Munk aus den Angaben, welche Goltz über seine Methode der Abtrennung des Hinterlappens machte, schliessen zu können, dass von einer totalen Exstirpation der Sehsphären auch bei diesem Thiere nicht die Rede war, sondern dass die vordersten Partien derselben erhalten blieben, wodurch dann die Goltz'schen Beobachtungen ihre natürliche Erklärung finden würden. Ein total blindmachender Schnitt hätte nämlich vor das absteigende Horn des Seitenventrikels fallen und fast das ganze Ammonshorn abtrennen müssen, währen Goltz's Schnitte in das absteigende Horn fielen und nur ein Stück des Ammonshorns abtrennten. In ähnlichem Sinne sprächen auch die von Goltz angegebenen, das abgetrennte Stück betreffenden Maass- und Gewichtszahlen.

Sodann macht sich Verf. an den directen Beweis seiner Annahme, der sich auf 85 neuerdings vorgenommene Vivisectionen stützt. Vier von diesen Thieren, die bei vollkommen gelungener Operation mit dem Leben davonkamen, zeigten genau das von Munk früher beschriebene Bild totaler Blindheit. Dagegen liessen sie auf den anderen Sinnesgebieten keinerlei Wahrnehmungsschwäche erkennen. Ebenso wenig war Letzteres aber bei dem von Goltz „besonders zum Beweise benutzten Hunde" der Fall, da er auf die Stimme seines Herrn reagirte, Fleisch und die Hand seines Herrn roch und die leiseste Berührung seines Körpers empfand. Andererseits gestattete die von Goltz beschriebene Reaction seines oder seiner Operirten auf Gesichtsreize den Schluss, dass sie nur noch mit den obersten Retinapartien, welche nach Munk den vordersten Streifen seiner Sehsphäre entsprechen, sehen konnten. Verf. beliess deshalb 4 Hunden theils absichtlich, theils unabsichtlich jene Streifen und fand nun, dass sie, der Voraussetzung entsprechend, wirklich das von Goltz beschriebene Verhalten zeigten. Hitzig.

---

4) Effect of sections of the spinal cord upon the excretion of carbonic acid, by Dr. J. Ott. (Journ. of nerv. and ment. disease. 1885. X. p. 431.)

Kurze Mittheilung, dass sich nach vollständiger oder theilweiser Durchschneidung des Rückenmarks bei Katzen und Ratten die Körperwärme und die Kohlensäureausathmung steigert. In Bezug auf die Methode der Experimente wird auf die Zeitschrift für Biologie, Bd. XI. H. 4, verwiesen. Sommer.

Pathologische Anatomie.

5) Note relative à l'atrophie unilatérale de la colonne de Clarke observée chez un jeune chat, opéré à la partie inférieure du bulbe rachidien dans la première quinzaine après la naissance, par le Dr. Loewenthal à Lausanne. (Revue médicale de la Suisse romande. 1886. 15. Jan.)

Verf. hatte zum Zwecke des Studiums secundärer Degenerationen im Gehirn und Rückenmark einem 14 Tage alten Kätzchen, mittelst eines feinen Scalpells zwischen Os occipitale und Atlas eindringend, das dorsal-laterale Segment des Rückenmarks auf der rechten Seite durchschnitten, und es gelang ihm, dieses Thier, welches

den operativen Eingriff ziemlich gut überstand, einige Wochen später indessen an schwerer Diarrhoe erkrankte, 6 Wochen lang am Leben zu erhalten. Die Section zeigte, dass die rechte Rückenmarkshälfte auf der Höhe der sog. unteren Pyramidenkreuzung partiell durchschnitten war, in der dorsal-lateralen Partie. Burdach'scher Strang und Kern, Hinterhorn, Processus reticulares, Kleinhirnseitenstrangbündel waren zum grossen Theil, letzteres vollständig durchtrennt; auch der Seitenstrangkern war theilweise lädirt, während der zarte Strang sich intact zeigte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in auf- und absteigender Richtung beträchtliche secundäre Atrophien. In ersterer Richtung atrophirten vor Allem die Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Fun. cun. auf derselben Seite und die Pyramide, sowie die sensible Portion derselben (wahrscheinlich Schleife) auf der gekreuzten. Der Kern des Keilstranges verrieth in den lateralen Theilen ebenfalls erheblichen Ganglienzellenschwund, der Seitenstrangkern war aber in nur mässigem Grade ergriffen; beides in Uebereinstimmung mit den Befunden des Ref. nach Hemisection des Rückenmarks auf nahezu derselben Höhe, an neugeborenen Kaninchen. — In absteigender Richtung fiel ausser der bald sich erschöpfenden Atrophie des Burdach'schen Keilstrangs und der bis in's Lendenmark nachweisbaren Atrophie der Pyramide, resp. des Seitenstrangs, der hochgradige Schwund der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen (vom 6. Dorsal- bis zum 3. Lendenpaar) auf, während merkwürdigerweise die Kleinhirnseitenstrangbahn keine absteigende Degeneration verrieth und beiderseits gleich schön entwickelt war.

Dieser Befund veranlasst den Autor zu dem Schlusse, dass die Atrophie der Clarke'schen Säulen, welche Verf. mit dem operativen Eingriff in Zusammenhang bringt, nicht durch Vermittelung der Kleinhirnseitenstrangbahn erzeugt wurde, und dass letztere Bahn mit jenen in keiner directen Beziehung stehe, wie es Flechsig annimmt. Auf Läsion welcher Bahn die Atrophie der Clarke'schen Säulen zurückzuführen sei, lässt Verf. vorläufig dahingestellt, behält sich aber vor, diese Frage durch Anstellung neuer Versuche an neugeborenen Thieren zur Aufklärung zu bringen.

v. Monakow.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique suivis d'autopsie,** par Charcot et Marie. (Arch. de Neurolog. 1885. X. p. 1 u. 168.)

Gleichsam als Krönung des Gebäudes der Charcot'schen Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose geben die Verff. die ausführliche Beschreibung zweier neuen Fälle der genannten Krankheit. Die Fälle sollen den ununterbrochenen Zusammenhang der Degeneration von der Rinde der motorischen Region, in welcher die grossen Pyramidenzellen des Paracentralläppchens atrophirt gefunden wurden, durch das Marklager, die innere Kapsel, Hirnschenkel und Brücke hindurch, längs der Pyramidenbahnen bis in die Vorderhornzellen und schliesslich bis in die Muskelendigungen der Nerven und damit das Wesen der ganzen Affection als Systemerkrankung definitiv klarstellen.

I. Fall. 60jährige Frau. Anfang mit Steifigkeit des linken Beins. Sechs Monate später Parese des rechten Arms. Leichte Sprachstörung. Sensibilität intakt, Sehnenphänomen verstärkt, kein Zittern. Nach zwei Monaten Atrophie des rechten Daumenballens, vermehrte Sprachstörungen. Zunehmende Lähmungserscheinungen an den Extremitätenmuskeln; die spastischen Symptome treten später mehr zurück. Störungen des Schluckens, der Respiration, der Herzaction. Tod 1 Jahr nach dem Beginn der Krankheit. Post mortem wurden in den Stirnwindungen viele Körnchenzellen, in beiden Centralwindungen, bes. dem Paracentrallappen die Ganglienzellen

atrophisch, in der Marksubstanz, der innern Kapsel, dem Hirnschenkel, Brücke beiderseits Körnchenkugeln gefunden (Gefriermicrotom). Die vorderen Wurzeln der oberen Cervicalnerven waren atrophisch. Auf den Rückenmarksquerschnitten fanden sich die Pyramidenbahnen, sowohl die directen als die gekreuzten sclerosirt, ausserdem erstreckt sich die Affection nach vorn von den letzteren bis in den äusseren Winkel des Vorderhorns; auch waren die Goll'schen Stränge bei der Carminfärbung stärker geröthet als normal. In der grauen Substanz waren die grossen motorischen Zellen vermindert in wechselnder Art. Kleinhirnseitenstrangbahn frei. Nach unten zu nahm die Atrophie ab. Peripherische Nerven und Muskeln wurden nur zum Theil untersucht.

II. Fall. 60jährige Frau. Beginn mit Sprach- und Schluckstörungen, zwei Jahre zuvor. Nach 4 Monaten apoplectiformer Anfall, gefolgt von weiteren Bulbärsymptomen. Parese und Atrophie der oberen, Paralyse und Contracturen der unteren Extremitäten. Sensibilität nicht gestört, Sehnenreflexe verstärkt. Tod durch Syncope.

Bei der Autopsie fanden sich die Meningen und Windungen des Gehirns macroscopisch normal. Microscopisch in der motorischen Region wieder Schwund der Riesenpyramiden; Körnchenkugeln in den Stirnwindungen, im Marklager; in der rechten Capsula interna viele, in der linken bedeutend weniger Körnchenkugeln. Ausser der Sclerose der Pyramidenbahnen fand sich im Rückenmark auch in diesem Falle in den Gollschen Strängen ein gewisser Grad von Sclerose. Körnchenkugeln wurden auch hier und da in anderen Strängen und in der grauen Substanz bemerkt. Atrophie der grossen Vorderhornzellen etc. im Wesentlichen wie in Fall I.

Die Details der Präparation und der Darstellung des pathologischen Befundes müssen im Original nachgesehen werden.

Die aus den Befunden möglicherweise gezogene Behauptung, der Process sei wegen der Mitbetheiligung auch andrer Theile kein auf das System der Pyramidenbahnen beschränkter, sondern eine mehr diffuse Myelitis, weisen die Verff. zurück; sie geben nur eine gewisse Ausdehnung des sclerotischen Processes auf die nächste Nachbarschaft, z. B. von der grauen auf die weisse Substanz, zu. Die Affection der Gollschen Stränge ist ihrer Ansicht nach andrer, unbekannt welcher Art und hat mit der amyotrophischen Latereralsclerose nichts zu thun; während der letztere mit der Absetzung zahlreicher Körnchenkugeln einherging, fehlten diese Gebilde in den afficirten Partien der Hinterstränge. Vielleicht sind in Folge des chronischen Entzündungszustandes in dem Rückenmark diese Befunde nebenbei entstanden.

Auffallend ist die ungleiche Vertheilung der Körnchenkugeln im Verlauf der degenerirten Bahn: einzelne Theile der Bahn in der innern Kapsel und der Brücke hatten nur sehr spärliche Kugeln aufzuweisen. Verff. glauben hier die ungleiche Resorptionsfähigkeit der betr. Theile und die zeitliche Verschiedenheit der Entwicklung des Processes verantwortlich machen zu müssen. Aber auf den Befund der Körnchenkugeln legen sie den grössten Werth. Einsetzen kann der Process an irgend einem Punkte des befallenen Systems (zu welchem sie das bulbäre, in der Brücke, resp. in den Bulbär-Kernen endigende aus dem Stirnhirn mitzurechnen scheinen).

Klinisch war der Fall II im Anfang rein bulbär, und die andern Symptome kamen nach. Dies ist für die Verff. ein Beweis mehr, dass Bulbärparalyse und amyotrophische Sclerose derselbe Process ist, und die Fälle von Dejerine und Blumenthal sind auch nichts anderes. — Der spastische Charakter ist der Angelpunct. Der Anfang ist in der Regel an der Oberextremität, aber das hat Ausnahmen, zuweilen kann der Anfang auch am Bulbus sein; der Gesammtverlauf giebt die Beurtheilung. Zu bemerken ist noch, dass der Anfang mit Bulbärsymptomen (in Fall II) keinen rapiden Verlauf zu zeigen braucht. Siemens.

7) Ueber amyotrophische Lateralsclerose, von Heinrich Sachs. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1885.)

Verf. fügt der Zusammenstellung von 19 Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose 2 Fälle eigener Beobachtung aus der Mendel'schen Poliklinik hinzu, von denen jedoch nur der erstere mit Sicherheit dieser Krankheit zugerechnet werden kann. In diesem handelt es sich um eine 57jährige Frau, bei der der Beginn der Krankheit ca. 6 Jahre zurückliegt. Ursache angeblich Fall und Schreck. Nach Schmerzen und Schwäche in den Armen trat Contractur in den Fingern und in den Ellbogengelenken beiderseits ein, denen Atrophie der Musculatur folgte, später zeigten sich Schmerzen im Knie- und Fussgelenk, Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, schliesslich Abmagerung derselben. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Halsmusculatur dünn und atrophisch; die Sterno-cleido-mastoidei rigide. Dann folgte Atrophie und Contractur der Masseteren, Atrophie der Lippen, der Zunge, Heiserkeit, Schlingbeschwerden.

(Die Patientin ist im Sommer 1885 unter bulbären Erscheinungen gestorben; Section konnte nicht gemacht werden.) M.

---

8) Note sur l'existence de l'ovarie dans la chorée de Sydenham, par Marie. (Progr. méd. 1886. Nr. 3.)

Das Symptom der „schmerzhaften Wirbel" haben Dufosse, G. Sée, Stiebel, Rosenbach u. A. m. als eine häufige, fast durchgängige Erscheinung bei der gewöhnlichen Chorea minor beschrieben.

M. hat sich nun zur Aufgabe gestellt, Chorea-Fälle daraufhin zu untersuchen, ob auch die Ovarial-Hyperästhesie (Ovarie) bei dieser Krankheit so häufig zu finden wäre, wie der Druckschmerz an der Wirbelsäule.

Unter 33 Chorea-Kranken, von denen 27 Mädchen und 6 Knaben waren, die alle im Alter zwischen 9 und 15 Jahren standen, hat das Symptom der Ovarie, was die Mädchen betrifft, nur 3mal gefehlt; in 10 Fällen sass die Hyperästhesie des Ovariums links, in eben so viel Fällen rechts, 4mal fand sie sich doppelseitig vor. Bei den Knaben war nur einmal ein Analogon: ein schmerzhafter Punkt in den Weichen zu constatiren, während Hoden und Samenstrang auf Druck nie schmerzhaft waren.

Bei einem Falle von Chorea gravidarum liess sich die Ovarie ebenfalls nachweisen, nur sass der Ovarialpunkt der veränderten Stellung des Uterus entsprechend 4 cm über dem Niveau, wo er gewöhnlich zu finden ist. Uebrigens hat die Hyperästhesie des Ovariums gewöhnlich auf der Seite ihren Sitz, resp. ihre grössere Intensität, auf welcher die ersten Chorea-Bewegungen eingesetzt haben.

M. verwahrt sich dagegen, dass er wegen des Vorkommens von Ovarie bei Chorea-Kranken, das Leiden als eine Form von Hysterie aufgefasst wissen wollte. Bezügliche Untersuchungen haben ihm im Gegentheil gelehrt, dass die charakteristischen sensiblen und sensorischen Erscheinungen der echten Hysterie (Hemianästhesie, Einengung des Gesichtsfeldes, Convulsionen, die von gewissen Zonen auszulösen etc.), bei der Chorea minor fast immer fehlen. Laquer.

---

9) Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis, von Dr. Prior. Aus der med. Klinik in Bonn. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. 2.)

Aus dem Aufsatze des Verf. sei hier — für die Zwecke dieses Centralblattes — nur erwähnt, dass von 92 Fällen von Chorea nur 5 alte endocarditische Erscheinungen darboten, und unter diesen nur 2 Polyarthritis rheumat. hatten. — Der Zusammenhang von Chorea mit Endocarditis, resp. dieser als Theilerscheinung —

nicht Complication — der Infection mit acutem Gelenkrheumatismus ist kein anderer, als er auch bei anderen Infectionskrankheiten (Scarlatina, Morbilli, Typhus, Diphtherie) besteht. Chorea entsteht ausserdem auf reflectorischem Wege. Dass capillare Hirnembolien die anatomische Grundlage bilden, ist durchaus unerwiesen und unwahrscheinlich; jedenfalls sind es nur die allerseltensten Fälle, in denen man Gehirnembolien beschuldigen kann: so der Fall von Guillery (Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1885. Nr. 3).

Verf. theilt einen interessanten Fall mit, wo ein psychisch Kranker (Maniacus?), 30 Jahre alt, an Rheumatismus articul. acut. mit Insufficienz der Mitralis und Chorea erkrankt war. Der Gelenkrheumatismus wurde beseitigt, die Endocarditis gebessert, aber die linksseitige Hemichorea blieb mit dem psychischen Erregungszustande bis heute (nach 6 Monaten) bestehen. Hadlich.

---

10) **Chorea and Epilepsy,** by Dr. Francis Hawkins. (The Lancet. 1886. Vol. I. p. 16.)

Bei einem Kinde, das an Chorea gelitten hatte, traten etwa 4 Monate nach Aufhören der Bewegungen plötzlich auf beiden Beinen bis zu den Leistengegenden reichliche Purpuraflecke auf, die regelmässig kamen und verschwanden und nach 3 Monaten ausblieben. Abgesehen von Anämie nichts Krankhaftes, vor Allem keine Herz- und Lungensymptome zu finden.

Ferner erwähnt Verf. das Auftreten von Chorea bei 3 Geschwistern. Während bei zweien, die früher Scharlach und Masern durchgemacht hatten, die Chorea schnell heilte, traten bei der dritten Patientin, die später Scharlach bekam und Masern überhaupt nicht gehabt hatte, epileptische Krämpfe ein.

Endlich gedenkt Verf. noch eines Falles von Epilepsia nocturna bei einer verheiratheten 30jährigen Frau, die jedesmal nach einem Krampfanfall Purpuraflecke bekam und zwar waren dieselben über beide Gesichtshälften und den linken Nacken vertheilt. Ihr Auftreten stand im geraden Verhältniss zur Schwere des Anfalls und nach 8—10 Tagen war nichts mehr von ihnen zu sehen. Ruhemann.

---

11) **A note on so-called lead-neuritis,** by C. S. Jeaffreson. (The British med. Journ. 1886. 27. Febr. p. 390.)

In Hinsicht auf Oliver's kürzlich veröffentlichte Arbeit über Bleivergiftung hebt Verf. hervor, dass er selbst auf Grund seiner zahlreichen Krankenbeobachtungen zu der Ansicht gelangt sei, Blei an sich rufe keine specifische Amaurose hervor. Die allerdings nicht gerade seltene Neuroretinitis etc. bei chronischer Bleivergiftung hänge mit dieser wahrscheinlich nur mittelbar zusammen und sei eine Folge der hier so häufigen Schrumpfniere, der für Frauen fast pathognomischen Menstruationsanomalien und besonders auch der intercurrenten und sich häufig in kürzester Frist ausbildenden hydropischen Ergüsse in die Hirnventrikel mit ihren secundären Drucksteigerungen im Schädelinnenraum, resp. in den Lymphscheiden der Sehnerven etc. Hierher gehörten besonders die Fälle, in denen sich unter gleichzeitigem Einsetzen anderer Cerebralsymptome Amblyopie und Stauungspapille innerhalb weniger Stunden entwickelten. Sommer.

---

12) **Ueber Vergiftung der Pferde durch Blei,** von Schmidt. (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. XI. 5 u. 6.)

Verf. bringt neue Beobachtungen aus seiner Erfahrung im Reg.-Bez. Aachen über die bereits vielfach beobachtete Thatsache, dass Pferde in Bleiwerken und

Mennigfabriken an inspiratorischer Dyspnoe erkranken, die auf einer Lähmung des Recurrens und hierdurch secundär eingetretener Inactivitäts-Atrophie des M. cricoarytaenoideus posticus und lateralis beruhen. Die Krankheitserscheinungen treten zuweilen schon nach 12 Tagen auf und verschwinden nicht wieder, selbst wenn die Thiere dauernd in bleifreie Gegenden versetzt werden. Bleikoliken, anderweitige Bleilähmungen wurden nicht beobachtet. Die Obduction ergab keine pathologischen Veränderungen, auch im Recurrens nicht; mikroskopische Untersuchung fehlt.

M.

---

13) **Ueber eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks, im Anschluss an einen Fall von spastischer Spinalparalyse mit vorherrschender Degeneration der Pyramidenbahnen und geringerer Betheiligung der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge,** von Prof. Dr. A. Strümpell in Leipzig. (Arch. f. Psychiatrie etc. 1886. Bd. XVII. H. 1.)

Strümpell hatte schon früher auf Grund zweier Fälle die Ansicht ausgesprochen, dass es eine bestimmte Form der combinirten spinalen Systemerkrankung gebe, deren klinisches Bild im Allgemeinen der von Erb und Charcot geschilderten spastischen Spinalparalyse entspreche, bei der es sich anatomisch um eine systematische Affection der Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen und der sog. Goll'schen Stränge handle. Er theilt als weiteren Beleg dieser Auffassung einen schon in seiner Arbeit über die spastische Spinalparalyse berichteten Fall mit.

Die klinischen Symptome hatten sich bei dem z. Z. 56jährigen Kranken sehr langsam und allmählich in einem Zeitraume von nahezu 20 Jahren entwickelt. 1878 bot der Kranke das Bild der spastischen Spinalparalyse, spastischer Gang, bei activen und passiven Bewegungen in den unteren Extremitäten leicht eintretende reflectorische Muskelspannungen, erhöhte Sehnenreflexe; an den oberen Extremitäten nur Erhöhung der Sehnenreflexe ohne sonstige Störung; normales Verhalten der Sensibilität, der Hautreflexe, der Harn- und Stuhlentleerung. Das Krankheitsbild blieb nahezu gleich, bis Pat. Anfang 1885 an Lungentuberculose starb.

Die anatomische Untersuchung ergab keine Spur von chronischer Meningitis am Rückenmark.

Bei mikroskopischer Untersuchung Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, vom untersten Lendentheil bis zum oberen Halsmarke reichend, am stärksten in der ganzen Länge des Dorsalmarks, sowohl nach unten, im Lendenmark, als nach oben, der Halsanschwellung, an Umfang und Grad abnehmend, speciell im Halstheil nur gering. Von der Kreuzungsstelle aufwärts hörte die Pyramidenseitenstrang-Erkrankung völlig auf. Ferner eine nach vorn sich erstreckende Randdegeneration, die vom mittleren Lendenmark nach oben stärker wird, die Kleinhirnseitenstrangbahnen (bis zum Beginn des Corp. restiformia), ausserdem aber auch noch die tPeripherie der Vorderseitenstränge und zum Theil auch die Vorderstrangbahn einnimm. Schliesslich eine zwar geringe, aber doch deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge, die an den sog. Kernen der Goll'schen Stränge beginnend, im obersten Halsmark und der Cervicalanschwellung verhältnissmässig am stärksten, nach unten rasch undeutlich wird. Doch finden sich noch im Lendenmark einzelne degenerirte Fasern, aber keine geschlossenen Bündel solcher mehr.

Str. fasst seinen Fall auf als eine combinirte Systemerkrankung und zwar vorzugsweise als eine primäre Erkrankung der Pyramidenbahn, in geringerem Grade gleichzeitig auch der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge. In klinischer Beziehung kommt nur die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn in Betracht, mit dieser hängen die spastischen Erscheinungen, die Parese der unteren Extremitäten, die Steigerung der Sehnenreflexe zusammen. Letztere, die Steigerung

der Sehnenreflexe, ist nach Str. nicht von einer Erkrankung der motorischen Fasern selbst abhängig, sondern wahrscheinlich von besonderen (hemmenden) Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn.

Str. glaubt den mitgetheilten Fall zusammen mit den beiden früheren als Typus einer bestimmten und besonders abzugrenzenden Form der combinirten Systemerkrankung aufstellen zu dürfen. Die einzelnen Systeme erkranken nach ihm in der Regel nicht gleichzeitig, sondern nach einander. Fast immer scheint zuerst die Pyramidenbahn zu erkranken und zwar die Pyramidenvorderstrangbahn (wenn vorhanden) und Pyramidenseitenstrangbahn zugleich. Die Kleinhirnseitenstrangbahn findet man gewöhnlich etwas weniger stark erkrankt, als die Pyramidenseitenstrangbahn. Wenn das am vorderen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegene, ebenfalls afficirte Fasergebiet eine gesonderte Stellung einnimmt (wie Bechterew und neuerdings Gowers behaupten), so handelt es sich um eine weitere in gewissen Fällen vorhandene, in anderen fehlende Combination. Die Erkrankung der Hinterstränge ist in allen bisher untersuchten Fällen im Halsmark am stärksten und entspricht jedenfalls im Allgemeinen den Goll'schen Strängen, — wahrscheinlich entsprechen auch die in den unteren Abschnitten der Hinterstränge degenerirten Fasern (im 3. Fall) den Ursprüngen der Goll'schen Stränge. Ausserdem aber zeigt sich nicht selten das von Str. sogenannte Gebiet der hinteren äusseren Felder der Hinterstränge bei der in Rede stehenden Form der Systemerkrankung ergriffen.

Aus der Ausbreitung der Erkrankung in der Länge der verschiedenen Systeme schliesst Str., dass die primäre systematische Atrophie der Pyramidenbahn eine aufsteigende oder primäre Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge eine absteigende Degeneration ist, in grundsätzlichem Gegensatz zu der Natur der secundären Degeneration der betr. Systeme.

Die Diagnose der betreffenden combinirten Erkrankung, glaubt Str., dürfte intra vitam wohl kaum noch möglich sein, obschon man in Fällen spinaler Erkrankung, die das Bild der spastischen Spinalparalyse ohne Sensibilitätsstörung bieten, stets an die Möglichkeit jener anatomischen Grundlage wird denken müssen.

Ueber die Aetiologie lässt sich wenig sagen; für die Syphilis als ursächliches Moment geben Str.'s Fälle keinen Anhaltspunkt; vielleicht spielt höheres Lebensalter und hereditäre Disposition eine Rolle. Ein Bruder des Str.'schen Patienten bietet nahezu das gleiche klinische Symptomenbild, wie dieser.

Zum Schlusse vergleicht Str. noch seine Form der combinirten Systemerkrankung mit den übrigen bekannten Formen. Es geht aus der Analyse der in der Literatur niedergelegten Fälle hervor, dass einzelne anatomisch ähnliche Combinationen zur Tabes gehören, zu der die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn als selbstständige systematische Degeneration hinzukam. Andere wieder scheinem dem von ihm aufgestellten Typus anzugehören.

Dem Referenten scheint die Einheit des klinischen Krankheitsbildes durch Str.'s bemerkenswerthe Beobachtungen noch nicht genügend begründet. Eisenlohr.

Psychiatrie.

14) Du poids comparé du cerveau et du cervelet dans la démence paralytique, par Baillarger. (Annales médico-psychologiques. 1886. Jan.)

B. bestätigt seine schon 1859 aufgestellte Behauptung, dass das Kleinhirn entgegengesetzt dem Grosshirn den Vorgang der Atrophie während des Verlaufs der Dementia paralytica nicht mitmache.

Den drei Stadien der Paralyse entsprechend stellt B. drei Colummen auf, je nachdem die Hemisphäre der 57 Gehirne 1100—1200, resp. 1000—1100, resp. 900—1000 Gramm wogen.

Eine Vergleichung der Durchschnittszahlen ergiebt dann, dass während das Gewicht der Hemisphären der ersten Serie sich zu dem des Kleinhirns wie 6,8 : 1 verhielt, die der dritten = 5,44 : 1 waren. Während die Hemisphären der zweiten Serie gegen die erste im Durchschnitt 133 Gramm verloren hatten, verlor das Kleinhirn nur 2 Gramm; die dritte Serie zeigt einen Verlust von 252 Gramm für die beiden Hemisphären und nur von 6 für das Kleinhirn.

B. bringt dies Verhalten mit der mangelnden Betheiligung des Kleinhirns an dem interstitiellen Entzündungsprocess des Gehirngewebes, welche von einer Reihe von Autoren behauptet und erwiesen sei, in Verbindung. Jehn.

---

15) **Note sur un cas de sommeil d'une durèe de trois mois,** par Camuset et Planès. (Annales médico-psychologiques. 1886. Jan. p. 23.)

Ein 33jähr., an Verrücktheit, Lungenspitzencatarrh und Mastdarmvorfall leidender Mann klagte eines Tages und ohne ersichtlichen Anlass über eine unwiderstehliche Schlafsucht, welche ihn auch am hellen Tage und bei allen möglichen Verrichtungen, auch beim Essen, überfiel. Diese Schlafsucht steigerte sich binnen Kurzem zu einem 3 Monate anhaltenden Dauerschlaf, welcher dadurch bemerkenswerth ist, dass ihm jedes Zeichen von Spannung, Krampf oder Irritation einzelner Muskelgebiete fehlt, welches gewöhnlich die (fälschlich) als physiologisches Schlafen bezeichneten kataleptischen Zustände zu begleiten pflegt: der Kranke behielt die Fähigkeit, gewisse Handlungen vorzunehmen, z. B. die Urinflasche zu ergreifen, vermied auch, das Lager zu verunreinigen und deutete seine Bedürfnisse dadurch an, dass er sich aus dem Bett gleiten liess, wie es schien, um den Nachtstuhl zu erreichen.

Auf Kneifen und Kitzeln der Fusssohle erfolgte deutliche Reaction. Die elektrische Contractionsfähigkeit der Muskeln soll normal gewesen sein; Sinneseindrücke blieben bis auf leichte Reaction der Pupillen ohne Zeichen; das Erwachen aus diesem Zustande erfolgte langsam, indem der Kranke nach und nach wieder Handlungen verrichtete und schliesslich auch Aeusserungen that. Ueber seinen Zustand und die Empfindungen während desselben wusste er nichts anzugeben: er habe übermässig grosses Schlafbedürfniss gehabt.

Die Verff. untersuchten den Fall durch Vergleichung mit ähnlichen in der Literatur bekannt gewordenen pathologischen Schlafes und kommen zu dem Schluss, dass es sich hier nicht um die häufige Verwechselung mit Katalepsie, sondern um einen Fall wirklichen Schlafes abnorm langer Dauer handele. Jehn.

Therapie.

16) **La corea ed il suo trattamento col curaro,** per il dott. D. Ventra. (Il manicomio. 1885. Nov. p. 225—268.)

Nach ausführlicher Mittheilung der älteren und neueren Ansichten über die Erfolge medicamentöser Behandlung der Chorea und über die therapeutischen Wirkungen des Curare im Allgemeinen, bespricht Verf. die Literatur über die Bekämpfung der Chorea mit Curare (Benedikt, Day, Drumond und Fulton) und veröffentlicht alsdann 3 eigene Beobachtungen.

Der erste Fall betraf ein 18jähr., psychopathisch belastetes Mädchen, das nach einem leichten Fieber mit rheumatoiden Beschwerden und im unmittelbaren Anschluss an einen heftigen Aerger an Chorea erkrankt war, am 6. Tage in Behandlung kam und schon nach 8 Tagen genas.

2) 15jähr. Knabe, nicht belastet, in Folge von Schreck erkrankt, kam erst nach 4 Monaten in Behandlung und genass in weiteren 30 Tagen.

3) Neuropathisches 14jähr. Mädchen, kam nach 14tägiger Dauer der Chorea in Behandlung und genas nach 20 Tagen, obschon in der zweiten Woche die Cur durch einen Zufall auf einige Tage unterbrochen und obschon während dieser Pause die bereits erzielte Besserung wieder geschwunden war.

Die Behandlung bestand in subcutanen Injectionen von Curare 0,2 in 10,0 Aq. destill. gelöst. Anfangs werden 2mal pro die je 0,005, dann 0,01 injicirt; die Dosen wurden allmählich bis 0,02 zwei- bis dreimal am Tage gesteigert und mit eintretender Besserung wieder langsam verringert. Nebenerscheinungen zeigten sich nur in der Vermehrung der Harn- und Schweisssecretion.

Verf. empfiehlt das Curare dringend zu weiteren Versuchen bei Chorea.

Sommer.

---

17) **The influence of treatment of chorea, with special relation to the full use of arsenic and its results,** by Dr. W. B. Cheadle. (The Practitioner. 1886. XXXVI. Febr. p. 81.)

Verf. hält auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen von Chorea den Arsenik für ein Medicament, das thatsächlich im Stande ist, den Verlauf jenes Leidens günstig zu beeinflussen und besonders abzukürzen. Zum Beweise führt er folgende Zusammenstellung an:

62 Fälle, in denen er Arsenik nur ausnahmsweise und immer nur ganz kurze Zeit hindurch gegeben hatte, und die erst nach einer Krankheitsdauer von im Mittel 63,3 Tagen in seine Behandlung gekommen waren, brauchten noch durchschnittlich 36,01 Tag bis zur Genesung. 105 andere Fälle aber, die ebenfalls nach einer Krankheitsdauer von 63,1 Tag in seine Behandlung gekommen waren, und die seiner methodischen Arseniktherapie unterworfen wurden, brauchten nur 26,6 Tage bis zur Heilung.

Verf. giebt 3—5 Tropfen Liquor Kalii arsenicosi in Wasser oder Eisenwein, 2—3mal täglich; alle 2—3 Tage steigt er um je einen Tropfen bis zur vollen Dosis von 10—12 gtt. 2—3mal pro die. Diese Dosis wird fortgegeben, bis die Heilung ersichtlich ist. Sollten sich Intoxicationserscheinungen einstellen, so wird der Arsenik ausgesetzt und Calomel verordnet; dann wird Arsenik in etwas verringerter Dosis wieder aufgenommen. Symptomatisch werden ausserdem Chloral, Chloroform, Eisen etc. verordnet; gute Ernährung, Ruhe, Massage etc. sind ebenfalls zu empfehlen.

Zum Schluss macht Verf. auf eine eigenthümliche Verfärbung der Haut bei fortgesetztem Arsenikgebrauch aufmerksam, die er mit der Bronzefärbung bei Morb. Addisonii vergleicht, und die gewöhnlich im Laufe einiger Monate wieder schwindet; in einem Fall freilich blieb sie dauernd bestehen. Das Gesicht pflegt frei zu bleiben.

Sommer.

---

18) **De la curabilité de la sclérose en plaques,** par Catsaras, Athènes. (Arch. de Neurol. 1855. X. S. 66.)

Der veränderlich und vielgestaltige Symptomencomplex der multiplen Sclerose kann, wie bekannt, Remissionen, aber auch — nach C. — völlige und dauernde Heilung zeigen. Nach kurzer Citation eines älteren Falles von Wilson, welcher jedoch nur unvollständige Heilung bei einem Kinde berichtet, setzt C. einen selbst beobachteten Fall auseinander. Er betrifft einen 18jährigen Studenten, bei welchem die geschilderten Symptome bei geeignetem Regime verschwanden und bei welchem C. daher Genesung annimmt, deren Dauer indess noch bestätigt werden muss.

Siemens.

---

19) **Ein Fall von Tetanus traumaticus,** von Dr. Berckhan in Mainz. (Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 48.)

Ein 53jähriger Mann zog sich am 16. Februar 1884 einen complicirten Oberarmbruch zu. Vom 4. März an Erscheinungen von Trismus. Es wurde anfangs Chloral gegeben in allmählicher Steigerung, bis auf 8:200 aqua, 3stündlich 3 Esslöffel, ohne nachhaltigen Erfolg. Vom 24. März an wird (neben Chloral) Curare injicirt, anfangs 0,01, nach und nach 0,02. Trotzdem wurden die Erscheinungen, wenn auch sehr langsam, doch immer stärker, es kommt zu tetanischen Krämpfen des ganzen Körpers, während solche bis dahin auf einzelne Muskelgruppen beschränkt waren.

Am 20. April fast alle 3 Minuten heftige Anfälle, Cyanose, Temperatur 40,3. Da entschliesst sich B. zu einer Dosis von 0,024 täglich 2mal: am anderen Tage auffallende Besserung. Vom 24. April an nur noch 1mal täglich 0,024 Curare; vom 28. April an nichts mehr, da die Erscheinungen verschwunden sind.

B. räth demgemäss, sich bei Nichterfolg nicht lange bei kleineren Dosen Curare (von 0,015 an beginnend) aufzuhalten, sondern ohne Scheu bis zu 0,025, täglich 2mal, zu steigen.

Hadlich.

Anstaltswesen.

20) Quarto censimento dei pazzi ricoverati nei diversi manicomj ed ospitali d'Italia (31. December 1883), per il dott. A. Verga. (Archiv. ital. per le mal. nervos. ecc. 1886. XXIII. p. 21.)

Aus der Schlussabtheilung dieser schon theilweise besprochenen und sehr wichtigen Arbeit über die Zählung der am 31. Dec. 1883 in italienischen Irrenanstalten und Krankenhäusern untergebracht gewesenen Geisteskranken (10291 M. und 9365 W., zusammen 19656 Irre) sei hier noch folgende Zusammenstellung über die Häufigkeit der verschiedenen Formen der Geistesstörung wiedergegeben.

Von je 100 Irren litten an:

	Männer	Weiber	Beide Geschlechter
Imbecillität	5,34	4,90	5,13
Idiotie	2,83	2,46	2,65
Cretinismus	0,23	0,30	0,26
moralisches Irresein	0.74	0,60	0,67
cyclisches Irresein	1,04	1,23	1,13
Manie	16,67	18,27	17,43
Monomanie	5,35	4,16	4,98
Melancholie	14,31	14,88	14,59
primäre Demenz	2,52	1,84	2,19
secundäre Demenz	20,76	19,60	20,21
hallucinatorische Verrücktheit	2,89	3,24	3,06
hypochondrische Verrücktheit	1,14	0,55	0,86
hysterisches Irresein	—	6,22	2,97
Puerperalpsychosen	—	1,88	0,90
epileptisches Irresein	8,35	5,90	7,18
alcoholisches Irresein	5,38	0,52	3,07
Pellagra	7,24	10,69	8,88
Paralyse	3,89	1,22	2,62
Greisenblödsinn	0,83	1,36	1,08
zweifelhafte Psychose	0,49	0,18	0,34.

Zu erwähnen ist noch, dass an dem Zählungstage selbstmordsüchtig waren 8,8 % der verpflegten Männer und 13,1 % der verpflegten Frauen, zusammen 10,8 % aller Irren. Die Nahrung verweigerten 0,9 resp. 1,2 %, zusammen 1,1 % aller Irren.

Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Sitzung der New York Neurological Society vom 1. Dec. 1885. (Journ. of nerv. and. ment. disease. 1885. X. p. 467.)

Ein besonderes Interesse erweckt der Vortrag W. A. Hammond's **über halbseitige Hallucinationen**, von denen folgende Fälle aus seiner Praxis mitgetheilt werden.

1) Ein sonst gesunder Mann machte eines Tages die eigenthümliche Entdeckung, dass das Ticken einer Kaminuhr, sobald er nur mit dem linken Ohr hinhörte, die Illusion, als würden Worte geflüstert, hervorrief. Bald wurden die Worte immer deutlicher und Pat. hörte endlich ganz bestimmte kurze Befehle aus der Uhr, immer jedoch nur auf dem linken Ohr. Er erkannte die Subjectivität dieser Wahrnehmungen und liess sich daher nicht weiter durch dieselben beeinflussen.

2) Eine junge Dame, vielleicht im Anschluss an eine Gemüthserregung, sah plötzlich verschiedene Gestalten vor sich; wenn sie nun ein Auge schloss, so schwand ein bestimmter Theil der Erscheinungen, und wenn sie dagegen das andere schloss, so schwanden alle Figuren, die vorher sichtbar geblieben waren, während die vorher verschwundenen sich jetzt wieder zeigten. Waren beide Augen geschlossen, so sah sie zunächst Nichts, dann aber beide Gruppen, wenn auch nur undeutlich.

3) Ein junger Mann sah einige Wochen nach einer Verletzung dicht über dem linken Ohr, die ihm mehrmals am Tage heftige Schmerzanfälle zu verursachen pflegte, plötzlich eine schwarze Katze vor sich, und wohin er sich auch wandte, die Katze blieb in seinem Gesichtsfeld. Gegen Abend und zur Zeit der Schmerzparoxysmen wurde die Erscheinung regelmässig deutlicher. Der Vortr. schlug in diesem Fall die Trepanation vor, um einen vermutheten Splitter der Tabula interna an der Stelle der Verletzung zu entfernen, doch wurde dieselbe nicht zugelassen.

4) Eine 50jähr. Dame, welche seit längerer Zeit durch beleidigende anonyme Zuschriften gekränkt worden war, sah eines Tages, als sie über die Urheber derselben nachgrübelte, plötzlich 2 Figuren, einen Mann und eine Frau vor sich. Anfänglich von der Realität derselben überzeugt, bemerkte sie bald, dass sie den Mann nur auf dem rechten Auge und die Frau nur auf dem linken Auge sah. Sie konnte daher durch Schluss eines Auges ganz beliebig eine der beiden Figuren aus ihrem Gesichtskreise ausschliessen. Diese Erscheinungen wiederholten sich mehrmals durch einige Monate hindurch und schwanden später wieder vollständig. Während jener Zeit konnten sie übrigens auch willkürlich hervorgerufen werden, sobald Patientin den Kopf tief herabhängen liess.

In allen diesen Fällen ergab die genauere Untersuchung der Hör- resp. Sehorgane keine pathologische Veränderung.

In der sich anschliessenden Discussion theilte L. Weber einen neuen Fall mit, in welchem ein 37jähr. Mann auf Grund von häuslichen und geschäftlichen Sorgen schlaflos und reizbar wurde und etwa 2 Jahre lang durch eigenthümlich flüsternde Geräusche im linken Ohr beim Einschlafen gehindert wurde. Die Geräusche wurden immer deutlicher und gestalteten sich zuletzt zu der Illusion, als ob zwei Stimmen, eine schmeichelnde und eine befehlende sich mit einander abwechselten. Patient erkannte die Subjectivität derselben, und als bessere Zeiten für ihn kamen, verloren sich diese, stets auf das linke Ohr beschränkten Erscheinungen.

Spitzka verlegte mit Recht den Sitz der zu präsumirenden Störung in derartigen Fällen in die sensorischen Centren der Rinde. Sommer.

IV. Bibliographie.

Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane für Aerzte und Studirende, von Dr. Ludwig Edinger in Frankfurt a. M. (Leipzig 1885. Verlag von F. C. W. Vogel. 138 Seiten mit 120 Abbildungen.)

Von all' den verschiedenen Specialwerken über Hirnanatomie halten wir das vorliegende für das einzige, das im Stande ist, demjenigen, der nicht etwa diesen Theil der Anatomie als Specialstudium betreiben will, sondern sich nur mit den Thatsachen bekannt machen will, ein Bild von dem augenblicklichen Stande der Wissenschaft zu geben. Es wird sich Jeder ohne besondere Mühe bei der klaren und leicht fasslichen Darstellung durcharbeiten können, und das Interesse für den Gegenstand selbst wird durch die zahlreichen eingestreuten und hinzugefügten Bemerkungen über die physiologische und pathologische Bedeutung der beschriebenen und abgebildeten Hirn- und Rückenmarkstheile wesentlich erhöht werden.

Mit Recht ist bei dem Zweck, den die Vorlesungen verfolgen, nicht in die Discussion der zahlreichen Streitpunkte über einzelne Dinge eingegangen und auch wir wollen auf einzelne abweichende Anschauungen, wie z. B. über die mikroskopische Zusammensetzung der Hirnrinde (S. 33), über den Stabkranz des Linsenkerns (S. 48) u. s. w. an dieser Stelle nicht zurückkommen, mit Recht ist auch nur dasjenige aufgenommen, was feststeht oder wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich ist.

Verf. hat sich auch, wie wir besonders anerkennen, nicht durch eigene Arbeiten (mittelst der Flechsig'schen Methode) in bestimmten Gebieten beeinflussen lassen, diese vorzugsweise zu behandeln und Anderes mehr zurücktreten zu lassen, sondern giebt ein im Wesentlichen abgerundetes Bild unserer Kenntnisse vom Centralnervensystem.

Für eine zu erwartende neue Auflage würde es sich vielleicht empfehlen, in einer Vorlesung im Zusammenhang den centralen Verlauf der 12 Hirnnerven zu behandeln, der ja praktisch von grosser Bedeutung ist und hier nur an verschiedenen Stellen sich erwähnt findet.

Die Abbildungen sind sehr gut ausgeführt, einzelne vielleicht zu schematisch.

M.

Die ungemein grosse Fülle der Literatur gestattet bei dem bisher begrenzten Raume der Zeitschrift nicht, über Alles zu referiren; besonders müssen oft aus diesem Grunde rein casuistische Mittheilungen, so grosses Interesse sie auch an und für sich bieten, zurückgestellt werden. Um jedoch den Ueberblick über die einschlägige Literatur zu einem möglichst vollständigen zu machen, sollen jetzt die nicht referirten Arbeiten aus dem Jahre 1885 (und Ende 1884) übersichtlich zusammengestellt werden; wobei nicht ausgeschlossen bleibt, dass gelegentlich eine oder die andere der betreffenden Mittheilungen noch im referirenden Theil aufgenommen wird.

Tabes.

(cf. Register 1885 S. 575.)

Althaus: The sclerosis of the spinal cord. London. Longmous & Comp. (Auch deutsch bei Wigand, Leipzig.) — Raymond: Tabes dorsal et Tabes spasmodique. Dictionnaire encyclopéd. Paris 1885. — Belugon: Recherches sur les causes de l'ataxie locomotrice progr. Progrès méd. 1885. Nr. 35. 36. — Voigt: Aetiologie und Symptomatologie der Tabes. Ctrlbl. f. Nervenhlk. 1885. Nr. 8. — Petrone: Syphilis als Ursache von Tabes. Gaz. med. it. Lomb. 1884. Nr. 8. (Von 50 waren 24 syph.) — Fournier: Leçons sur la période préataxique du tabes d'origine syphilitique. Paris 1885. Masson. — Lemonnier: Symptômes vésicaux et uréthreux

inaugurant la période préataxique du tabes sur un sujet syphil. Annal. de dermat. et syph. 1885. Mai 25. — Adamkiewicz: Die Rückenmarksschwindsucht. Eine Vorlesung. Wien 1885. Töplitz und Deuticke. — Brieger: Klinisches über Tabes dorsalis. Klin. Wochenschr. 1885. Nr. 20. — Sydney Roberts: The spinal arthropathies. Med. news. 1885. Febr. 14. — Atkin: Two cases of Charcots joint disease. Med. chron. 1885. April. — Barré: Contribution à l'étude clinique de l'arthropathie chez les ataxiques. Thèse de Paris 1885. — Lumbroso: Artropatia tabetika. Lo Sperimentale. 1885. Mai. (Mit Literaturverzeichniss.) — Marshall: Ueber die Charcot'sche Krankheit. Lancet. 1885. Jan. p. 41. — Maclagan: über dasselbe. Ibidem. — Rivington: dto.[1] — Chauffard: Pied tabétique et sclérose des cordons postérieurs. Journ. des sociétés scientif. 1885. 4. Nov. (cf. auch dieses Ctrlbl. 1886. S. 45 u. 68.) — Dutil: Fracture spontanée au début de tabes. Consol. régulière des fragments. Gaz. méd. 1885. Nr. 24. — Fanchon: Contribution à l'étude du mal perforant. Thèse de Paris 1885. — Heusner: Mal-perforans. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 16. — Vivres: De la diarrhée tabétique. Thèse de Paris 1885. — Veilleau: Crises viscérales de l'ataxie locomot. progr. Paris 1885. Devenne. — Sahli: Ueber das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzsäure im Erbrechen bei den gastr. Krisen eines Tabikers. Corresp. f. Schweizer Aerzte. 1885. Nr. 4. — Berbès: Tabes. Crises laryngées. France méd. 1885. Nr. 14. — Memschika: Contribution à l'étude des accidents laryngés chez les ataxiques. Thèse de Paris 1885. — Amand: De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique. Thèse de Paris 1885. — Ballet: Hemiatrophie der Zunge bei Tabes. Arch. de Neurol. VII. p. 191. — Raymond et Artaud: über dasselbe. Arch. de Physiolog. 1885. April p. 367. — Galezowski: Des troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice. Paris 1885. Felix Alcan. — Samelsohn: Ataxie der Linkswender der Blickebene bei Tabes. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 25. — Hermet: Taubheit bei syphilitischer Tabes. Union. méd. 1884. Nr. 86. — Schlieper: Ueber eine seltnere Complication der Tabes dorsal. Breslau 1885. — Gaugh: De quelques symptômes insolites de l'ataxie loc. progr. Montpellier. Böhm & fils. — Oppenheim: Fall von Tabes mit Diabetes mellitus. Klin. Wochenschr. 1885. Nr. 49. — Borderémy: Des remissions dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris 1884. — Ormerod: On the combination of lateral and posterior sclerosis in the spinal cord. Brain. 1885. April. — Berbès: Observation de Pseudo-Tabes à l'intoxication par le sulfure de carbone. France méd. 1885. Nr. 1. — Bonnet: Des troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris 1885. — Bertoye: Note sur un cas d'hémiataxie locomotr. progr. d'origine professionelle. Lyon méd. 1885. Nr. 38.

Friedreich'sche Krankheit.

(cf. dieses Centralbl. 1886. S. 111.)

Ormerod: An account of two families screral members of which ataxia. Med. chir. Transact. 1885 (cf. Ctrlbl. 1885. S. 382). — Seguin: Clinical report of Friedreich disease. Med. record. 1885. Nr. 24. — Sinkler: Two cases of Friedreich disease. Med. news. 1885. Juli 4.

Spastische Spinalparalyse.

Naef: Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Inauguraldissert. Zürich 1885. — Donkin: A note of spastic paraplegia and the treatment of some cases by rest. Brain. 1885. October.

---

[1] Arthropathien, cf. auch dieses Centralbl. 1886. S. 20 u. 21.

Atrophische Lähmungen.

(cf. Register 1885 S. 573.)

Schirmeyer: Beitrag zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie. Göttingen 1885. — Eliot: Poliomyelitis anterior bei Erwachsenen. Americ. Journ. of med. scienc. 178. p. 138. — Rockwell: Poliomyelitis anterior bei Erwachsenen. New York med. Record. 1885. 27. August. — Page: Acute atrophische Paralyse bei Erwachsenen. New York med. Record. 1885. Februar. — Coutts: On arthropathies associated with infantile paralysis. Med. times and gaz. 1885. Juli 18. — Marina: Uno studio sulle amiotrofie. Lo Sperimentale. 1885. Oct. Nov. — Patella: Della paralisis spinale atrofica temporanea e diffusa degli adulti. Gaz. degl. osp. 1885. Nr. 26—33. — Dreschfeld: On some of the rares formes of muscular atrophies. Brain. 1885. July. — Marie et Guinon: Formes cliniques de la myopathie progressive primitive. Forme juvénile de Erb. Revue de méd. 1885. Oct. — Jacubowitsch: Zur Lehre von der Pseudohypertrophie und progr. Atrophie der Muskeln bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. VI. 5. — Bourdet: Contribution à l'étude de la paralysie pseudo-hypertr. Revue mens. des malad. de l'enf. 1885. Febr. bis April. — Middleton: über dasselbe. Glasgow med. Journ. 1884. — Whitta: Fälle von pseudo-hypertrophischer Paralyse. Med. times and gaz. 1885. Februar 28. — Klockner: über dasselbe. Aerztl. Intelligenzbl. 1884. Nr. 40—42. — Grocco: Sulla pseudo-ipertrofia muscolare nevropatica degli adulti. Gaz. med. ital. 1885. Nr. 5. — Mingazzini: Hemiatrophie des Gesichts. Lo Sperimentale. 1885. Febr.

Multiple Sclerose des Hirns und Rückenmarks.

(cf. Register 1885 S. 575.)

Tjaden: Ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen Sclerose des Hirns und Rückenmarks. Göttingen 1885. Vandenhöck & Rupprecht. — Babinski: Étude anatomique et clinique sur le sclérose en plaques. Thèse de Paris 1885. — Dalma: Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire survenants dans le cours de la sclérose en plaques disséminés. Paris 1885. Devenne. — Schuster: Ein Fall von multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks in Folge von Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 51.

V. Personalien.

Der Director der Prov.-Irren-Anstalt in Rügenwalde, Sanitätsrath Dr. Seiffert, ist gestorben. Zu seinem Nachfolger ist Dr. Flügge, bisher II. Arzt an der Ueckermünder Anstalt, ernannt worden. Die letztere Stelle ist zu besetzen.

VI. Vermischtes.

Der Provinzial-Landtag von Pommern hat zum Zwecke des Baues einer neuen Provinzial-Irren-Anstalt eine Anleihe von 2 Millionen Mark beschlossen. Die Anstalt wird wahrscheinlich in Hinterpommern errichtet werden, da für den Bau in der Nähe von Greifswald das nöthige Entgegenkommen von Seiten der Staatsregierung fehlt. Für die Bedürfnisse der Universität wird wahrscheinlich von Seiten der Unterrichts-Verwaltung eine Klinik eingerichtet werden; die jetzt in Greifswald bestehende Provinzial-Anstalt soll eingehen. — Der Bau der neuen Anstalt soll thunlichst beschleunigt werden, so dass die Vorarbeiten im Laufe dieses Jahres noch beendigt werden. Siemens.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 15. April. №. 8.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ein Fall von Ponstuberkel, von Dr. **Ludw. Bruns.** 2. Nachtrag zu dem Fall von totaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses in Nr. 7 von **G. Rossolymo.**

II. Referate. Anatomie. 1. Theilung der Art. carotis interna in der Schädelhöhle, von **Flesch.** — Experimentelle Physiologie. 2. Neue Thatsachen über die Hautsinnesnerven, von **Goldscheider.** — Pathologische Anatomie. Degeneration der äusseren Portion des Hirnschenkelfusses, von **Bechterew.** 4. Gliose u. Höhlenbildung in der Hirnrinde, von **Fürstner** u. **Stühlinger.** 5. On a case of miliary Sclerosis of the brain, by **Gowers.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Contribution à l'étude de l'aphasie: de la cécité psychique des choses, par **Bernheim.** 7. Des aphasies puerpérales, par **Poupon.** 8. Zur Localisation der Grosshirnfunctionen u. zur Lehre von der secundären Degeneration, von **Brink.** 9. Aphasie u. ihre Beziehungen zur Wahrnehmung, von **Grashey.** 10. Aphasie bei gleichzeitiger Erhaltung der Zahlensprache und Zahlenschrift, von **Volland.** 11. Spastische Cerebralparalyse im Kindesalter nebst einem Excurse über „Aphasie bei Kindern", von **Bernhardt.** 12. Verlust des Sprachvermögens und doppelseitige Hypoglossusparese, von **Edinger.** 13. Doppelseitige Lähmung des N. acessorius Willisii, von **Remak.** 14. Trophonévrose faciale médiane, par **Nicaise.** 15. Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive primitive, par **Marie** et **Guinon.** 16. Note on ankle-clonus as a symptom in certain forms of nervous disease, by **Playfair.** 17. Sulla meningite cerebrospinale epidemica in Sicilia, del **Giuffrè.** 18. A case of paralysis of the lower extremities with hypertrophy of the skin, subcutaneous and muscular tissues, by **Mitchell.** 19. Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems. — Psychiatrie. 20. Fall af långvarig näringsvägran, af **Björck.** — Therapie. 21. Om Behandlingen af Tetanus, af **Leegaard.** — Anstaltswesen. 22. On a recent visit to Gheel, by **Tuke.**

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von Ponstuberkel.

Von Dr. **Ludwig Bruns**, Assistenzarzt.

(Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Halle a./S.)

(Schluss.)

Sectionsprotokoll (Herr Dr. Brosin): 85 cm lange, grazil gebaute, muskelarme, magere Knabenleiche. Thorax nach oben zu schmal und flach gebaut, nach unten glockenförmig erweitert. Abdomen hervorgewölbt und gespannt. Augenlider geschlossen. Das rechte Auge gerade nach vorn gerichtet, das linke medianwärts,

ohne horizontale Abweichung. Im rechten Gehörgang flüssiger Eiter. Die Gesichtshälften gleich gebaut, nur erscheint die linke untere Wangengegend flacher, als die der rechten Seite. Die Extremitäten frei von abweichenden Stellungen, nur sind die Finger flectirt und die Daumen in die Hohlhand geschlagen; doch lassen sich dieselben leicht strecken, zeigen aber Neigung, die alte Stellung wieder einzunehmen. Hand- und Armmuskeln der beiden Seiten lassen eine Massendifferenz nicht erkennen.

Schädeldach symmetrisch gebaut, an den Scheitelbeinen reichlich breit und nach vorn sich dem entsprechend erheblich verschmälernd. Knochennäthe als 1 cm breite weisse Streifen sichtbar, Fontanelle nicht einmal angedeutet. Oberfläche glatt, bläulich durchscheinend. Schädeldach von der Dura leicht abzuheben, sehr zart und leicht, fast überall mit einer schmalen Schicht bläulicher Diploë versehen. Innenfläche glatt, Gefässfurchen kaum angedeutet, dagegen heben sich sowohl am Frontalbein, als an den hinteren Hälften der Parietalknochen deutlich und tief Impressiones digitatae ab.

Dura sehr zart und fast durchsichtig, an der Stirn in flachen Falten abhebbar, ihre Oberfläche glatt, die Arterien reichlich, die Venen nur mässig gefüllt. Im Sinus longitudinalis ein solides Fibrin- und Blutgerinnsel, welches plötzlich an einer Stelle, welche der Einmündung der Piavenen der hinteren Scheitelgegend entspricht, in eine anscheinend ältere, trübe, graue und brüchige, allerdings der Wand nur locker anliegende, thrombotische Masse übergeht und diese Beschaffenheit etwa 2 cm lang behält. In den hier einmündenden Piavenen befinden sich nur frische Blutgerinnsel. Innenfläche der Dura spiegelnd glatt.

Beide Hemisphären symmetrisch gebaut. Die Pia vollständig zart, ihre oberflächlichen Venen ziemlich reichlich gefüllt, besonders rechts hinten. (Der bisherigen Lagerung der Leiche entsprechend.)

Bei Herausnahme des Gehirns bietet die Lösung des hinteren Randes der linken Kleinhirnhemisphäre einige Schwierigkeit und besteht hier eine lockere Verklebung zwischen Dura und Pia. Es sammeln sich in der hinteren Schädelgrube wohl 60 kcm klarer Flüssigkeit an. Die Pia auch an der Basis durchaus zart, nur dass sie in der Gegend des Chiasmas eine schwach hervortretende weissliche Eigenfarbe besitzt. Zwischen den hinteren Chiasmaschenkeln wölbt sich der Boden des 3. Ventrikels durchscheinend vor.

Der Pons zeigt eine Abflachung seiner rechten Hälfte, vielleicht nur im Verhältniss zu der stark hervorragenden, namentlich medullarwärts sackartig sich ausbuchtenden linken Hälfte. So verläuft auch die Arteria basilaris in einem flachen, nach rechts convexen Bogen und schneidet die Arteria cerebelli superior sinistra besonders tief in die Ponssubstanz ein.

An den Stämmen der Gehirnnerven lässt sich bei oberflächlicher Besichtigung ein abnormes Verhalten nicht feststellen. Ebenso sind die Arterien der Basis normal.

Medulla oblongata, besonders auch die Oliven normal, nur dass entsprechend dem verschiedenen Verhalten der Ponshälften die linke Olive unmittelbar an die Brücke stösst, während die rechte von ihr durch eine grössere flache Grube getrennt wird.

Durch die Pia hindurch tritt an mehreren Stellen des Gehirns eine in Herdform auftretende gelbe Verfärbung (Verkäsung) der Rinde zu Tage. So finden sich am hinteren Rande der linken Kleinhirnhemisphäre zwei an einander stossende, unregelmässig gerundete und je etwa 1 cm im Durchmesser haltende derartige Herde, die noch von einem mehrere Millimeter breiten glasig grauröthlichen Hofe umsäumt werden. Ein linsengrosser Herd liegt an der entsprechenden Stelle der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ein anderer 20pfennigstückgrosser Herd an der hinteren Spitze des linken Occipitallappens, sowie ein letzter der Art 4 cm von jenem nach vorn und $2^1/_2$ cm lateralwärts von der Längsfurche in den hinteren Partien des linken Scheitellappens. Die Pia ist sonst an Convexität und Basis überall frei, namentlich auch von miliaren Knötchen, ebenso zeigt die Dura der Basis nichts Abnormes.

Zur weiteren Besichtigung des Präparates wird zunächst der Wurm in der Mittellinie durchtrennt, um sich so den Einblick in den vierten Ventrikel zu verschaffen.

Man sieht hier, wie sich ungefähr 3 cm nach vorn vom Calam. script. der Boden des vierten Ventrikels in der Grösse eines Fünfpfennigstücks kugelig vorwölbt. Die Oberfläche dieser Vorwölbung ist leicht höckerig und von dunkelgrauröthlicher Farbe, und fühlt man mit dem Finger deutlich eine stärkere Resistenz, als an der entsprechenden Stelle der anderen Seite. Nach vorn erstreckt sich, nach dem Gefühle zu urtheilen, der Tumor bis ungefähr 3 mm abwärts vom Eingang des Aquaeductus Sylvii, nach hinten bis an die vordersten Striae medullares. Es wird ungefähr 3 mm abwärts vom hinteren Ende des Tumors ein frontaler Schnitt durch die ganze Medulla gemacht, und es zeigt sich nun, dass fast der ganze Querschnitt beider Ponshälften in dieser Höhe in eine krümliche Käsemasse verwandelt ist; rechts bleibt hauptsächlich eine, der Aussenseite des Pons und dem Boden des 4. Ventrikels zunächst liegende, ca. 2 mm breite Randzone und auf beiden Seiten die ventralsten Partien (Theile der Pyramidenbahnen und Stratum superficiale der Brücke) frei. Der ganze Tumor hat nach dem Gefühl zu urtheilen, die Grösse einer Kastanie und scheint vollkommen die Gestalt einer Kugel zu besitzen.

Auch die übrigen in Bezug auf ihre Localisation oben schon beschriebenen Rindenherde erweisen sich bei genauerer Besichtigung als Solitärtuberkel, die sich mehr oder weniger weit in die Rinde der betreffenden Hirnparthien hineinerstrecken.

Medulla oblongata, Vermis cerebelli, Hirnschenkel, die grossen Ganglien und die Centra semiovalia bieten makroskopisch keinen pathologischen Befund.

Die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel sind erweitert, das Ependym ist glatt.

Das Rückenmark zeigt auf dem Querschnitt keine Besonderheiten; in den Hinterseitensträngen keine Körnchenzellen, wohl aber im rechten Hinterseitenstrang zahlreiche Corpora amylacea.

Von den übrigen Sectionsbefunden ist nur noch zu erwähnen, dass in beiden Lungenspitzen Tuberkelherde gefunden werden.

Die Diagnose war in diesem Falle leicht zu stellen. Es musste sich um einen Tumor des Pons in der mittleren Partie desselben handeln, der zunächst links sass und sich später nach rechts ausbreitete. In Bezug auf die Art des Tumors konnte beim Alter des Patienten, der hereditären Belastung und der länger bestehenden Ohrtuberkulose nur an einen Tuberkel gedacht werden. Ausser der schon charakteristischen alternirenden Hemiplegie fand man ein für Tumoren in der Gegend des Abducenskerns, wie es zuerst Broadbent[1] hervorgehoben hat, geradezu pathognomonisches Zeichen: die associirte Lähmung der beiden Augen für die Bewegung nach links, mit Ueberwiegen der Lähmung im betreffenden linken Abducens. Dieses Symptom war nach den Angaben des Vaters das erste Krankheitszeichen, erst später traten die hemiplegischen Erscheinungen der anderen Körperhälfte hinzu; es bestand also eine Zeit dieses Symptom für sich allein und würde für sich allein genügt haben, die richtige Diagnose zu stellen. Einen solchen Fall, wo neben der associirten Augenmuskellähmung nur noch Facialislähmung auf der Seite des gelähmten Abducens bestand, beschreiben Mierzejewsky und Rosenbach.[2] Sie besprechen auch ausführlich die Erklärungsversuche dieser Erscheinung, die sich im Wesentlichen auf die Annahme

[1] Med. Times and Gazette. 1872. Vol. I.

[2] Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 16 u. 17.

einer directen Verbindung zwischen dem Abducenskern und den Ganglienzellen für den ihm coordinirten Rectus internus beschränken. Auch die betreffende Literatur wird von ihnen vollständig angeführt. Ebenso findet man in „BERNHARDT's Hirngeschwülsten" eine Zusammenstellung von 30 Tumoren des Pons und eine genaue kritische Beschreibung der dabei beobachteten Symptome, vor allem auch der associirten Augenlähmung. Den sich für die Sache näher interessirenden Leser kann ich wohl auf diese beiden leicht zugänglichen Quellen verweisen; ich wollte diesen Fall nur zur Vermehrung der betreffenden Casuistik veröffentlichen, was immer noch von einigem Werthe sein dürfte. Die Herde im Kleinhirn und dem linken Occipital- und Parietallappen haben die Reinheit der Beobachtung wohl kaum getrübt; vor Allem war der Wurm des Kleinhirns nicht mit betheiligt. Zugestehen will ich, dass die bei Ponstumoren seltene Neuritis optica, 2mal in 30 Fällen von BERNHARDT, die dagegen gerade bei Kleinhirntumoren besonders häufig ist, vielleicht auf die Erkrankung des letzteren Organs zurückzuführen ist.

Hervorheben möchte ich noch das bis zum Tode wohl constatirte Fehlen irgend einer Affection der Faciales. BERNHARD hat unter 30 Fällen nur einen gleichen und ist diese Gruppirung der Symptome bei der Hochgradigkeit der Abducensaffection in Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse wohl nur schwer zu erklären. Das Gleiche gilt für das Fehlen der Sensibilitätsstörungen. Vielleicht wird die vorbehaltene mikroskopische Untersuchung des Falles mehr Licht in die Sache bringen.

---

2. Nachtrag zu dem Fall von totaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses in Nr. 7.

Von **G. Rossolymo**, Assistent der Nervenklinik an der Universität Moskau.

Bald darauf, nachdem jene Mittheilung an die geehrte Redaction abgesendet war, bot sich mir Gelegenheit einen neuen Fall zu untersuchen, in welchem, nach einer Läsion des Scheitel- und Schläfenlappens einer Hemisphäre eine secundäre Degeneration des mittleren und äusseren Drittels des Hirnschenkelfusses statt fand. Eine ausführlichere Mittheilung hoffe ich, wird bald veröffentlicht werden können.

Beide anatomische Untersuchungen sind im Laboratorium des Herrn Prof. A. KOSCHEWNIKOFF gemacht worden, dem ich meinen innigsten Dank für seine Leitung schuldig bin.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ein weiterer Fall von Theilung der Arteria carotis interna in der Schädelhöhle,** von Max Flesch in Bern. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886. Anat. Abthlg.)

Das Präparat entstammt einem 22jähr. Verbrecher. Die Art. basilaris cerebri wird fast nur aus der A. vertebralis sin. gebildet, da die A. vertebr. dextra ungemein schwach ist. In der Art. basilaris, etwa in die Mitte ihrer Länge, tritt von links her ein über 2 mm Durchmesser starkes Gefäss, welches aus der Art. carotis sin., da wo sie im Sinus cavernosus die zweite Biegung macht; es gelangt in die Schädelhöhle, indem es aussen und oben vom N. abducens die Dura in der hinteren Schädelgrube durchbohrt. Nach vorn theilt sich die Basilararterie wie gewöhnlich zur Bildung des Circulus arteriosus Willisii.

Besonders interessant wird der Fall durch gleichzeitige Anomalie der Hirnwindungen, bei welchen die transversalen Furchen so überwiegen, dass Längswindungen nur am linken Stirnlappen zu erkennen sind.

Beiderseits finden sich je 4 die Breite der Hemisphären fast vollständig durchtrennende Querfurchen, eine vor und eine hinter der Centralfurche, und eine sehr tiefe vierte, welche den hinteren Ast der Parietalspalte durchkreuzt.

Trotz dieses Zusammentreffens spricht sich F. auf Grund zahlreicher anderer Fälle gegen eine Abhängigkeit der Windungsanomalie von der Anomalie der Gefässstämme aus; letztere bestehen oft ohne abnorme Windungsverhältnisse. Eher sprächen manche Beobachtungen dafür, dass von der normalen Entwickelung des Nervensystems resp. des Gehirns die normale Gefssvertheilung im ganzen Körper in einer gewissen Abhängigkeit stehe, weil bei Hirnmissbildungen gleichzeitig auffallende Abnormitäten an Arterien und Venen gefunden werden. Hadlich.

Experimentelle Physiologie.

2) **Neue Thatsachen über die Hautsinnesnerven,** von Dr. Alfred Goldscheider. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885. Phys. Abthlg. Supplement-Band. Mit 5 Tafeln.)

Verf. giebt eine ausführlichere Darstellung der von ihm in früheren Aufsätzen gemachten Mittheilungen über die Temperatur- und Drucknerven. Die Haut ist nicht überall temperaturempfindlich, sondern nur an gewissen Punkten, und zwar an dem einen Theil derselben nur kälteempfindlich, an dem andern nur wärmeempfindlich. Dieselben, als Kälte- und Wärmepunkte bezeichnet, liegen unter einander gestreut, fallen aber nie zusammen. Ihre Anordnung ist im Allgemeinen folgende: Sie reihen sich in Ketten aneinander, welche meist leicht gekrümmt verlaufen. Dieselben strahlen radienartig von gewissen Punkten der Haut aus, welche als Ausstrahlungspunkte oder Temperaturpunkt-Centren zu bezeichnen sind. Die Ketten der Kältepunkte fallen meist nicht zusammen mit denen der Wärmepunkte, ihre Ausstrahlungspunkte sind aber gemeinsam. Letztere fallen vorwiegend mit den Furchen der Haut zusammen. Die Kältepunkte sind überall zahlreicher als die Wärmepunkte. Werden Kältepunkte mechanisch oder elektrisch gereizt, so entsteht ein punktförmiges Kältegefühl; ebenso bei den Wärmepunkten Wärmegefühl. Es ist dem Verf. gelungen, durch elektrische und mechanische Erregung von Nervenstämmen ebenfalls excentrisches Kälte- und Wärmegefühl zu erzeugen. Gegen punktförmige Berührungs- und Schmerzreize erweisen sich die Temperaturpunkte unempfindlich, ausser dass sie mit Temperaturempfindung reagiren.

Hiernach giebt es also nicht bloss specifische Temperaturnerven, sondern specifische Kälte- und specifische Wärme-Nerven, von denen die ersteren lediglich der Kälte-Empfindung, die letzteren der Wärme-Empfindung dienen; dieselben unterliegen somit wie echte Sinnesnerven dem Gesetze von den specifischen Energien. Bezüglich der Theorie des Temperatursinnes geht Verf. auf die E. H. Weber'sche Vorstellung zurück, wonach das Sinken der Hauttemperatur als Kälte-, das Steigen derselben als Wärme empfunden wird; durch ersteres werden die Kältenerven erregt,

durch letzteres die Wärmenerven. Die Hering'sche Temperatursinn-Theorie, welche auf die Einheit des Temperatursinns basirt ist, wird widerlegt. Die Temperaturempfindlichkeit zeigt an der Körperoberfläche die grössten topischen Verschiedenheiten; sie ist an jeder umschriebenen Stelle der Haut direct abhängig von der Zahl und Intensität der auf ihr befindlichen Temperaturpunkte, d. h. von dem localen Reichthum an Temperaturnerven, und geht Hand in Hand mit den Ausbreitungsbezirken der grossen sensiblen Nervenstämme. Es giebt Körperstellen, welche ganz temperaturanästhetisch sind.

Ausserdem unterscheidet Verf. in der Haut allgemeine Gefühlsnerven und specifische Drucknerven. Letztere endigen an gewissen Punkten der Haut, welche nicht nur besonders empfindlich gegen äusserst feine Berührungen sind, sondern ausserdem die Träger eines eigenen, zwischen ihnen nicht zu producirenden, „körnigen" Druckgefühles sind. Diese Druckpunkte sind nach demselben Typus angeordnet wie die Temperaturpunkte, stehen aber im Allgemeinen viel dichter. Sie allein befähigen uns, die Abstufungen der Druckstärke wahrzunehmen; ausserdem sind sie durch einen hervorragenden Ortssinn ausgezeichnet, welcher sich weit über die bekannten Weber'schen Empfindungskreise erhebt. In analoger Weise besitzen auch die Temperaturpunkte einen sehr distincten Ortssinn. Beigegebene Tabellen zeigen das Verhalten desselben an den verschiedenen Körpertheilen. Auch beim Drucksinn nehmen die Härchen eine hervorragende Stellung ein. Die Temperatur- und Drucknerven zeigen vielfach ein reciprokes Verhalten bezüglich ihrer Häufigkeit.

M.

Pathologische Anatomie.

3) Ein neuer Fall von Degeneration der äusseren Portion des Hirnschenkelfusses (des Türck'schen Bündels), von W. Bechterew. (Russkaja Medicina. 1885. Nr. 33. Russisch.)

Im Anschluss an eine frühere Publication über secundäre Degeneration des Hirnschenkels (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1885. I. Referat im Neurol. Ctrlbl. 1885. S. 398) veröffentlicht B. eine Beobachtung, in der Degeneration der inneren und äusseren Portion des Hirnschenkelfusses gefunden wurde, während die Pyramidenbahn von derselben fast vollständig verschont geblieben war.

Es handelt sich um einen 35jährigen Kranken, der im September 1878 in die Leipziger Irrenklinik mit leichter rechtsseitiger Parese der Motilität, deutlich ausgeprägter Sprachstörung und apathischem Schwachsinn aufgenommen war; die Krankheit hatte im August mit einem apoplectoiden Anfall, der rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie zurückliess, angefangen. Der Tod erfolgte am 12. März 1885 ohne wesentliche Veränderungen des Krankheitsbildes — abgesehen von wiederholten apoplectoiden Anfällen.

Die Section ergab im Gehirn: ausgedehnte Sclerose und zum Theil Obliteration der Arterien an der Basis; an der Oberfläche der linken Hemisphäre grosse Erweichungsherde, hauptsächlich im Occipital- und Temporallappen, zum Theil auch in den Scheitelwindungen; in der nämlichen Hemisphäre einen begrenzten Erweichungsherd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, in der Nachbarschaft des Kopfes des Nucl. caud. In der rechten Hemisphäre waren die Windungen unversehrt, aber auch hier fand sich ein ähnlicher Erweichungsherd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Die äussere Portion des linken Hirnschenkelfusses erschien atrophirt, und längs des äusseren Randes desselben konnte man ein graues Bündel verfolgen.

Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass im linken Hirnschenkelfuss sowohl die innere, als die äussere Portion (jederseits ungefähr ein Viertel der Breite desselben) degenerirt war, während die der Pyramidenbahn entsprechende mittlere Portion nebst einem Theil der inneren intact erschien. Im rechten Hirnschenkelfuss

war nur die innere Portion, und zwar in etwas geringerer Ausdehnung, degenerirt. In absteigender Richtung konnten die degenerirten Fasern nur bis zum oberen Brückenabschnitt verfolgt werden. Alle anderen in Betracht kommenden Gebiete (Haubenregion, Pyramidenbahn etc.) waren unverändert.

Was die Bedeutung des beschriebenen Befundes anbelangt, so macht B. zuvörderst darauf aufmerksam, dass in der Literatur — abgesehen von seiner früheren (s. oben) Publication — keine Beobachtung secundärer Degeneration des Türck'schen Hirnschenkelbündels bekannt sei. Ferner sieht er in diesem Fall die Bestätigung der von ihm in jenem Artikel aufgestellten Behauptung, dass Degeneration des Türck'schen Bündels mit Zerstörung im Gebiet der Hinterhaupts- und Schläfenlappen zusammenhänge; ebenso werde durch das Fehlen von Degenerationszeichen in der unteren Brückenhälfte die auch von ihm vertretene Annahme Flechsig's bekräftigt, nämlich, dass das Türck'sche Bündel in den Nervenzellen der Brücke (der oberen Hälfte derselben) endige. — Die Degeneration der inneren Portion beider Hirnschenkelfüsse bringt B. mit der in beiden Hemisphären gefundenen Erweichung des vorderen Abschnitts der inneren Kapsel in Zusammenhang.

P. Rosenbach.

---

4) **Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde,** von Prof. Fürstner und Dr. Stühlinger. (Arch. f. Psych. Bd. XVII. H. 1.)

Die Verff. machen in vorstehender Arbeit Mittheilungen über 4 Fälle jener bisher nur von wenigen Forschern beschriebenen Erkrankung der Gehirnoberfläche, die sich dadurch charakterisirt, dass sich in der äusseren Rindenschicht einer Reihe von sogenannten Prädilectionswindungen (solche sind: die Centralwindungen, die 3. Schläfenwindung, Klappdeckel, Insel) hellgelb gefärbte, ebene und höckerige Stellen (Granula und Tubera) sich bilden, in deren Inneren es zur Höhlenbildung kommt. Der pathologische Process besteht darin, dass von den Gefässscheiden aus zahlreiche Leucocyten und Spinnenzellen sich neubilden, durch deren partielle Weiter- und Rückbildung neues Gliagewebe geschaffen wird und Höcker verschiedener Grösse entstehen. Durch körnigen Zerfall des bindegewebigen Faserwerkes entwickeln sich in jenen Höckern Höhlen, ähnlich wie bei Syringomyelie. Die Ganglienzellen erkranken secundär und nur in der zweiten Rindenschicht, während die tieferen Schichten keine krankhafte Veränderung zeigen. Die Gefässwände bleiben frei von Kernwucherung. Im Weiteren zeigten sich in allen 4 Fällen ausgesprochene atrophische Vorgänge in den Nn. optici (in einem Falle auch im N. olfactorius) und in den Hintersträngen.

Das diesem pathologischen Befunde entsprechende Krankheitsbild glich in hohem Grade der progressiven Paralyse, doch hatte es in manchen Punkten auch Aehnlichkeit mit der multiplen Sclerose.

In klinischer Beziehung verdienen diese 4 Fälle jedenfalls eine ganz besondere Würdigung. Charakteristisch sei hier vor Allem die in allen Fällen nachweisbare hereditäre Belastung und der sehr frühe Beginn des Leidens (im Kindesalter in 3 Fällen). Möglicherweise liege dem ganzen Process eine abgelaufene Leptomeningitis im Kindesalter zu Grunde. Von der multiplen Sclerose unterscheiden sich die Fälle in klinischer Hinsicht durch das Fehlen des Intentionszitterns, des Nystagmus und der scandirenden Sprache. Die klinische Verschiedenheit von der Paralyse sei mehr gradueller Natur (die Kranken waren perceptionsfähiger, sie nahmen trotz ihrer Blindheit an den Vorgängen in der Umgebung mehr Antheil als Paralytiker im gleichen Stadium), auch müsse Gewicht gelegt werden auf das Fehlen von Pupillendifferenzen und der Facialisparese beim Bestehen von tabischen Erscheinungen verbunden mit Opticusatrophie (in allen 4 Fällen). Nach Ansicht des Ref. genügen aber diese Momente nicht vollständig, um eine Trennung von der Paralyse in klinischer Beziehung zu rechtfertigen.

**

In pathologisch-anatomischer Beziehung sei im Gegensatz zur Paralyse hervorzuheben, neben der Verschiedenheit des histologischen Processes, die hauptsächliche Localisirung der Granula auf Insel und Klappdeckel, bei relativerem Freibleiben der Stirnwindungen, sodann der Mangel an Residuen hyperämischer Zustände, das Fehlen von Gefässerkrankungen und schliesslich die Beschränkung der Erkrankung auf die erste und zweite Rindenschicht.

Bemerkenswerth seien die Differenzen dieser Fälle von der multiplen Sclerose, auch in anatomischer Hinsicht; es lassen sich diese zusammenfassen in folgenden Punkten: 1) Beschränkung des Processes in allen 4 Fällen auf die Hirnrinde, Freibleiben anderer Hirnregionen (vor Allem Hirnstamm, Markkörper), 2) Auftreten von tumorenartigen Prominenzen auf der Oberfläche, verbunden mit Höhlenbildung, während die Plaques bei der Sclerose nicht über die Oberfläche prominiren, 3) Intactbleiben der eigentlichen nervösen Elemente, wie z. B. der Ganglienzellen, 4) Bildung eines viel derberen Gewebes, als bei der Sclerose. v. Monakow.

---

5) On a case of miliary Sclerosis of the brain, by W. R. Gowers. (The Lancet. 1886. Vol. I. Nr. IV. p. 145.)

Die Bezeichnung „miliare Sclerose“ wurde zuerst von B. Tuke und Rutherford bei einem Fall von Cerebellarathrophie eines Dementen angewendet; aber die Degeneration war nur mikroskopisch, also nicht miliar, was hirsekorngross bezeichnet; es war auch ausserdem wahrscheinlich gar keine Sclerose vorhanden. Dagegen berichtet Verf. einen Fall von „extremer Seltenheit“, bei dem die pathologisch-anatomische Diagnose „miliare Sclerose“ nicht umgestossen werden kann.

59jähriger Mann, syphilitische Vorgeschichte. In letzter Zeit dyspeptische Störungen und in Folge von Emphysem und Herzschwäche bedeutende Kurzathmigkeit. 6 Monate vor seinem Tode Vergrösserung der Milz und Leber, Ascites, Anasarca, aber keine Albuminurie. Keine Symptome gestörter Psyche. Gehirnnerven und höhere Sinne zeigen nichts Abnormes, Augenhintergrund normal. Keine Schluckbeschwerden. Vollkommene Paralyse der Arme mit Rigidität der Muskeln, Contracturen im Ellbogengelenk, main en griffe; ebenso complete Lähmung der unteren Extremitäten. Sensibilität, Sphincteren intact. Nach mehreren leichten Convulsionen, die in der linken Schulter begannen und nur die linke Körperseite betrafen, Tod im Coma ungefähr 10 Wochen nach dem Auftreten der ersten nervösen Symptome.

Section: An der hinteren Fläche des Kleinhirns fand sich an beiden Seiten eine kleine submeningeale Extravasation. Fast überall sah man am Uebergang der grauen Corticalsubstanz zur weissen Hirnmasse multiple bis Senfkorngrosse, nicht prominente, auch nicht eingesunkene Stellen von dunklem Colorit, welche an mehreren Strecken zu grösseren Conglomeraten zusammenflossen (Zeichnung). An einigen Stellen, wo die Menge der Pünktchen sehr reichlich auftrat, bestand in der weissen Substanz diffuse Röthe mit rothen Linien und gelben Flecken durchsetzt (innerer und hinterer Theil des rechten Hinterhauptslappen und linker Gyrus praecentralis). In der ganzen übrigen weissen Substanz ebenfalls die oben beschriebenen Flecke. Ferner fanden sich solche in den Claustris, den Linsenkernen, den Sehhügeln, unter den Vierhügeln; dagegen nicht in den beiden Streifenhügeln, Pons, Medulla, Crura cerebri und Cerebellum.

Mikroskopische Prüfung: Die Veränderung bestand in kleinen runden oder ovalen Höhlen, durch Septa von fibröser Structur getrennt. Die Höhlen waren angefüllt mit körnigem Material. Die Höhlenstructur zeigte besonders in den peripherischen Theilen der Flecke spongiöse Beschaffenheit, im Centrum war das fibröse Balkensystem stärker entwickelt. In dem Gewebe um die pathologisch veränderten Stellen zeigten sich mit deutlichen Kernen versehene Spinnenzellen, von denen einige sich bis in das

fibröse Balkennetz hin verfolgen liessen. Die Flecke zeigten keinen directen Zusammenhang mit Gefässen, von denen einige innerhalb jener Vermehrung der Wandzellen oder leichte Verdickung der Wand zeigten; an einigen Gefässchen sah man auf beiden Seiten Spinnenzellen. Die graue Rinde zeigte sich normal und wies keine Degeneration der Ganglienzellen auf.

Hiernach wäre also die Bezeichnung „miliare Sclerose" völlig zu rechtfertigen. Multiple Sclerose wird wegen der Grösse, des Sitzes und der Multiplicität der Herdchen ausgeschlossen. Verf. hat einen ähnlichen Fall noch nie gesehen. Sonderbar ist das Fehlen jeder psychischen Aberration. Dr. F. Greiff (Arch. f. Psych. Bd. XIV. S. 287) hat einen ähnlichen Befund gesehen; aber hier waren die grossen Ganglien nicht afficirt, ausserdem war die Läsion am frischen Gehirn nicht zu sehen und bestand in einer „vitreous degeneration" des Hirngewebes und der Ganglien; sie ging überall von den Gefässen aus im Gegensatz zu dem Fall des Verf. und zeigte analoge Beschaffenheit mit einem von Simon in demselben Archiv beschriebenen Befunde. Das Rückenmark konnte nicht geprüft werden. Ruhemann.

Pathologie des Nervensystems.

6) Contribution à l'étude de l'aphasie: de la cécité psychique des choses, par le Dr. Bernheim, Nancy. (Revue de médecine. 1885. Août. p. 625.)

Ein 63jähriger Gärtner wurde am 13. Mai 1883 von einem apoplectischen Insult betroffen, als dessen Folgeerscheinungen eine leichte linksseitige Hemiparese mit Hemianästhesie, linksseitige Hemianopsie und aphatische Störungen zurückblieben. Die Combination der letzteren mit einer linksseitigen Hemiplegie steht wahrscheinlich mit dem Umstande in Verbindung, dass Pat. linkshändig war (dabei aber freilich mit der rechten Hand schrieb). Die Sprache wurde bald wieder so gut, dass man sich mit dem Patienten recht gut unterhalten konnte. Auch das Schreiben ging leidlich, entsprechend dem geringen Bildungsgrade des Kranken. Dagegen blieb andauernd zurück eine sehr ausgesprochene „Seelenblindheit", sowohl für Buchstaben und Worte, als auch für Sachen. Man zeigte ihm z. B. ein Schlüsselbund. „Was ist dies?" „Es dient zum Zeigen." „Was macht man damit?" Der Kranke versucht mit einem der Schlüssel zu schreiben und sagt: „Dies ist eine Feder." Darauf bemerkt er, dass dies nicht richtig ist und denkt nach. „Ich weiss es, ich habe es hundert Mal gesehen, es dient dazu, um Korn zu säen. Es ist eine Egge." Darauf zeigt man ihm den Gebrauch eines Schlüssels, indem man damit ein Schloss öffnet und schliesst. Er erkennt noch nicht die Bedeutung davon und findet auch das Wort noch nicht. Endlich sagt man ihm: „Womit öffnet man eine verschlossene Thür?" Jetzt sagt er: „Mit einem Schlüssel", und erkennt, dass es Schlüssel sind, die er in der Hand hat. Derartige Beispiele werden von dem Verf. in grösserer Anzahl angeführt. Besonders erwähnenswerth ist dabei, dass es sich um reine Seelenblindheit handelte. Sobald ein Buchstabe oder ein Wort ausgesprochen wurde, verstand der Kranke das Gesagte vollständig; er zeigte auf Verlangen alle Gegenstände und erkannte deren Bedeutung, sobald er ihren Namen gehört hatte.

Der geschilderte Zustand blieb während einer 2jährigen Beobachtungszeit fast ganz im Gleichen. Pat. wurde einige Male von halbseitigen epileptischen Anfällen ergriffen; nach denselben trat stets eine vorübergehende Verschlimmerung der Seelenblindheit ein. Strümpell.

---

7) **Des aphasies puerpérales,** par H. Poupon. (L'Encéphale. 1885. Nr. 4.)

Verf. hat ausser einem Falle eigener Beobachtung von puerperaler Aphasie noch alle ihm aus der Literatur bekannten Fälle gesammelt, so dass er im Ganzen über 12 dieser sehr seltenen Störungen verfügt.

Verf. theilt die puerperalen Aphasien in solche, die aus Circulationsstörungen entsprungen sind, und zwar unterscheidet er vorübergehende Störungen, welche auf Congestion oder auf Anämie beruhen, und bleibende, welche durch Hirnhämorrhagie, Embolie und Thrombose entstanden sind. Als 2. Hauptgruppe führt er die Aphasien nervösen Ursprungs an. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig. Die Behandlung muss je nach dem Ursprung der Störung eine verschiedene sein. Zander.

---

8) **Zur Localisation der Grosshirnfunctionen und zur Lehre von der secundären Degeneration,** von Dr. Max Brink. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38. H. III. S. 285—302.)

Die Abhandlung knüpft an einen ziemlich complicirten Fall an, von dem Verf. mit Hintenansetzung gewisser unerklärbarer Symptome sich die drei Herdsymptome herausgreift, welche mit den Sectionsergebnissen in Einklang zu bringen sind. Um mit den letzteren anzufangen, so fand sich in der linken Hemisphäre ein grosser Erweichungsherd (es handelte sich um eine alte Frau mit hochgradig atheromatösen Gefässen), welcher von der Hirnrinde zwei Stellen mit ergriffen hatte: 1) die Umgebung des sehr wenig entwickelten aufsteigenden Astes der linken Fossa Sylvii, und 2) einen Bezirk in der 2. Stirnwindung, diese vom untern Rande bis zur Hälfte ihrer Breite durchsetzend und an der Berührungsstelle des dritten und hintersten Viertels, mehr nach letzterem zu, liegend. Die Oberfläche beider Bezirke hat anscheinend ungefähr gleiche Grösse gehabt. Zwischen diesen beiden ist die Rindenschicht intact, aber unter der beschriebenen ganzen Fläche breitet sich eine Erweichung des Centrum semiovale aus, und zwar derart, dass die Stabkranzfasern der 1., 2. und 3. Stirnwindung sowohl, wie die des untern Drittels der vorderen Centralwindung getroffen sind. Von den grossen Ganglien ist nur ein kleiner Streifen des Thalamus opticus verletzt.

Die Symptome, welche sich an diese Läsion knüpfen, sind 1) zeitweilige Parese resp. Paralyse des rechten Facialis. Verf. schliesst aus der Inconstanz der Erscheinung, dass das eigentliche Rindengebiet des Facialis, welches Exner in das mittlere Drittel des vorderen Randes der vorderen Centralwindung verlegt, nicht selber getroffen sein darf, sondern nur ein Stück desselben durch die Verletzung von Stabkranzfasern von dem Nerven abgeschnitten worden ist. 2) Lähmung des Hypoglossus. Das Rindencentrum desselben, nach Exner der unterste Theil der vorderen Centralwindung mit dem anstossenden Theile der dritten Stirnwindung, ist hier getroffen. 3) Parese der Fingerstrecker an der rechten obern Extremität, ein Symptom, welches nach dem Analogon dreier mit angeführter Fälle aus den vorliegenden Läsionen ebenfalls erklärt werden kann; im letzteren betraf die Affection mehr oder weniger die zweite oder dritte Stirn- oder beide Centralwindungen.

Trotz einer weitgehenden Verletzung der dritten Stirnwindung fehlte die Aphasie. Unter Herbeiziehung von 5 Fällen aus der Literatur kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Grenzen des Sprachcentrums von Broca zu enge gezogen sind und dass gelegentlich auch der hintere Theil der mittleren Stirnwindung, sowohl wie beide oberen Temporalwindungen Aphasie bedingen können.

Sehr interessant ist die secundäre Degeneration, welche Verf. genau verfolgt und mit den Resultaten von Flechsig u. A. über den Verlauf der Bahnen im Gehirn in Uebereinstimmung zu bringen versucht hat. Es fanden sich nämlich Degenerationen: 1) in der inneren Kapsel, und zwar in der Mitte zwischen Kapselknie

und der Berührungsstelle des II. und III. Gliedes des Linsenkerns, einer Stelle, an welche Flechsig ein Faserbündel hinverlegt, welches von dem hintern Theil der Stirnwindungen ausgeht und entweder in der grauen Substanz der Brücke endet, oder dort nach dem Kleinhirn umbiegt. Hinter diesem Bündel liegen die Pyramidenbahnen. Demgemäss wurde auch 2) eine Degeneration im linken Hirnschenkelfuss und 3) eine kleine degenerirte Stelle in der vorderen linken Hälfte der Brücke nahe der Raphe aufgefunden. Eine nur bei Färbung nach Weigert in dem linken Pyramidenstrang der Medulla zu bemerkende, kaum nennenswerthe Degeneration glaubt Verf. ganz ignoriren zu dürfen.

Die Läsion des Thalamus opticus, welche keine secundäre Degeneration veranlasst hat, lässt den Schluss zu, dass gewisse von der Hirnrinde kommende Fasern im Thalamus opticus endigen. Sperling.

---

9) **Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung,** von Prof. Grashey, Würzburg. (Arch. f. Psych. Bd. XVI. 3.)

Die Erörterungen des Verf. knüpfen an folgenden Fall an: Ein 27jähriger Mann erlitt am 24. November 1883 durch Fall eine Fractura baseos cranii und zeigte danach vollständige Lähmung der rechten Seite des Körpers incl. Facialis und Hypoglossus, war rechts blind und taub, hatte Geruch und Geschmack nahezu vollständig verloren. Ausserdem bestand eine Sprachstörung, so zwar, dass Patient für Objecte, die er kannte, die Namen nicht angeben konnte; leichter wurde es ihm, aber immerhin mühsam, die betreffenden Namen hinzuschreiben, und hatte er dies erreicht, dann konnte er sie auch aussprechen. Die Articulation war intact, das Lesen ging ganz geläufig; und nannte man ihm einen Gegenstand, so wies er denselben sofort richtig mit dem Finger. Beim Nachsprechen beliebiger Worte blieb er anfangs lange auf dem ersten Buchstaben haften, und wiederholte denselben mehrmals, ehe der Rest des Wortes herauskam.

Prof. G. analysirt nun die aphasischen Erscheinungen an diesem Kranken auf das Eingehendste. Er macht sich ein Schema, in welchem die Centra für Klang- und Gesichtsbilder und für Symbole d. h. Buchstaben, ferner die Verbindungen dieser Centra mit denjenigen für die Bewegungsvorstellungen der Sprache und des Schreibens, endlich die Verbindungen dieser letzteren mit den Kernen des Phonations- und Articulationsnerven und mit den Kernen der beim Schreiben fungirenden motorischen Nerven — Alles in seinen gegenseitigen Beziehungen zu einander erörtert wird, und was davon im vorliegenden Falle pathologisch verändert ist.

Bei dieser Analyse der Erscheinungen constatirt Verf. nun, dass bei seinem Kranken (NB. im August 1884) die Klang- und Objectbilder auffallend schnell wieder aus dem Bewusstsein resp. aus dem Gedächtnisse schwinden. Das zeigte sich in mannigfacher Weise. Wenn G. den Patienten einen bekannten Gegenstand nach und nach mit dem Finger betasten liess, so konnte er die einzelnen Eindrücke nicht summiren und den Gegenstand erkennen, wohl aber, wenn er den ganzen Gegenstand auf ein Mal in die Hand nahm. Liess G. ihn ein Wort buchstabiren, so, dass der Reihe nach immer nur ein Buchstabe sichtbar, die anderen verdeckt waren, so konnte er das Wort nicht lesen, was ihm sofort gelang, wenn er das ganze Wort sah. Spricht man ihm nach einander zwei Worte vor, die er einzeln nachspricht, so hat er das erste bereits vergessen, wenn er das zweite percipirt u. s. w.; dabei ist es interessant, zu sehen, welche Kunstgriffe der Kranke bei diesen Uebungen macht, um Klang- oder Objectbilder zu behalten; namentlich sucht er dies durch beständiges Nachsprechen des betreffenden Wortes zu erreichen.

Verf. knüpft hieran eine eingehende Untersuchung über die Dauer der Sinneseindrücke bei Gesunden und bei seinem Kranken und kommt zu dem Schlusse, „dass es eine Aphasie giebt, welche weder auf Functionsunfähigkeit der Centren, noch auf

Leitungsunfähigkeit der Verbindungsbahnen beruht, sondern lediglich auf Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke und dadurch bedingter Störung der Wahrnehmung und der Association." Namentlich bei Kranken, welche nach einer Hirnerschütterung oder nach einer fieberhaften Erkrankung aphasisch geworden sind, dürfte sich diese Aphasie in Folge verminderter Dauer der Sinneseindrücke finden, während Herderkrankungen Zerstörung von Centren und Leitungsbahnen bedingen.

Interessant ist nun, dass der Kranke, welcher vom August bis December 1884 schon deutliche Symptome geistiger Schwäche darzubieten schien, von Ende December an sich rasch und bedeutend besserte, sodass Mitte Januar 1885 die Aphasie völlig verschwunden war, nachdem sie länger als ein Jahr bestanden hatte.

Hadlich.

---

10) Ein Fall von Aphasie bei gleichzeitiger Erhaltung der Zahlensprache und Zahlenschrift, von Volland (Davos-Dörfli). (Münchner med. Wochenschrift. 1886. Nr. 4.)

Ein 15jähr. Bauerssohn erlitt in Folge eines Sturzes auf das rechte Os parietale 3tägige Bewusstlosigkeit, aus der er ohne Lähmung, aber mit Aphasie (nur Anna konnte er sprechen und schreiben) erwachte; dagegen konnte er bis 100 zählen, das Einmaleins aufsagen, auch auf der Tafel gut rechnen. Die Sprache kehrte nur langsam wieder, war auch noch nach einem Jahre nicht vollständig so, wie früher. M.

---

11) Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis) nebst einem Excurse über „Aphasie bei Kindern", von Prof. Dr. Martin Bernhardt in Berlin. (Virchow's Archiv. Bd. 102. H. 1.)

Das der sorgfältigen Bernhardt'schen Arbeit zu Grunde liegende und ausführlich mitgetheilte Material besteht zunächst in 18 Fällen, sämmtlich Kinder betreffend, von denen noch keines das zwölfte Lebensjahr erreicht, mehrere das erste noch nicht vollendet hatten. Die Eltern der Kinder waren mit wenigen Ausnahmen gesund; und als sicheres ätiologisches Moment konnte nur in einigen Fällen ein deutlicher Zusammenhang mit vorangegangenen Infectionskrankheiten (Scarlatina und Morbilli) festgestellt werden.

Der Verlauf der Krankheit war regelmässig derartig, dass — meist ohne prodromi — Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins Stunden bis Tage lang auftraten, nicht selten wiederholt, häufig einseitig resp. vorzugsweise auf einer Seite, und dass dann sofort nach dem Aufhören der Convulsionen eine vollständige oder unvollständige Hemiplegie der an den Krämpfen betheiligt gewesenen Gesichts- (unterer Facialis) und Körperhälfte bemerkt wurde. Die gelähmten Theile — die oberen Extremitäten waren fast immer am stärksten betroffen — zeigten Spannungszustände, oft deutliche Flexionscontractur. Die Sensibilität schien wenig zu leiden. Dagegen bildet ein sehr häufiges Symptom die Sprachstörung, welche allerdings bei einigen rechtsseitigen Hemiplegien fehlt, andererseits nach rechtsseitigen Convulsionen ohne nachfolgende Hemiplegie auftritt, auch bei linksseitiger Hemiplegie vorkommt, und in fast allen Fällen nach Wochen, längstens nach Jahresfrist vorübergeht.

Für den weiteren Verlauf ist der Umstand sehr wichtig, dass fast in der Hälfte aller Fälle erst Schwindel-, dann ausgebildete epileptische Anfälle auftraten, mit den gewöhnlichen Folgen auf Intelligenz und Charakter, bis zu völliger Verblödung.

Ausser der restirenden Hemiplegie waren ferner Mitbewegungen bemerkens-

werth, und zwar an den gelähmten Gliedern theils atactischer Art, theils athetoide, d. h. Athetose bei Bewegungsintention; an den gesunden Gliedern aber jene interessanten Mitbewegungen, die genau correspondiren den Bewegungen oder Bewegungsversuchen der paretischen Glieder der anderen Seite.

Die elektrische Erregbarkeit ist gut erhalten, die Patellarreflexe auf der leidenden Seite sind nicht auffällig gesteigert. Die gelähmten Glieder bleiben im Längenwachsthum zurück.

So ergiebt sich, im Allgemeinen in Uebereinstimmung mit früheren Autoren — ein, wie Verf. sagt, klinisch gut abgerundetes Krankheitsbild; schwierig aber bleibt die Frage nach der anatomischen Grundlage.

Indem B. die von den verschiedenen Autoren (Jac. v. Heine, Westphal, Wuillamier, Ross, Strümpell, Gaudard, Jendrassik, Marie u. A.) vertretenen Ansichten bespricht, kommt er zu dem Ergebniss, dass in den meisten Fällen eine genaue pathologisch-anatomische Diagnose unmöglich ist. Es sind differente Formen einer primären (entzündlichen, vielleicht vom Gefässsystem ausgehenden) Rindenaffection anzunehmen mit secundärer Atrophie von Theilen oder des Ganzen einer Gehirnhälfte. — Im Gegensatz zur spastischen Spinalparalyse empfiehlt B. die Bezeichnung „spastische Cerebralparalyse der Kinder“. Strümpell's „Polioencephalitis acuta“ verwirft B.

Der eingefügte Excurs über Aphasie der Kinder kommt zu folgenden Ergebnissen: Die auch im Kindesalter durchaus nicht seltene Aphasie kommt vorübergehend (Reflex-Aphasie) bei Magen-Darmaffectionen, Neurosen, psychischen Ursachen vor; ferner nach Infectionskrankheiten. Länger dauernd, aber auch meistens nur temporär, kommt Aphasia infantum bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten vor, aber fast immer nur als indirectes und vorübergehendes Symptom. Bei dauernder (directer) Läsion der linken Seite kann die rechte Hirnhälfte die Function jener übernehmen. Der Form nach handelt es sich bei den Kindern fast immer um die atactische oder motorische Aphasie. Wenn bei der Hemiplegia spastica infantilis von einigen Autoren die Sprachstörung geleugnet wird, so liegt dies eben an ihrem vorübergehenden Charakter; jene Beobachter bekamen die Kinder erst nach Ablauf der oft äusserst deutlichen Sprachstörung in Behandlung. Hadlich.

---

12) **Verlust des Sprachvermögens und doppelseitige Hypoglossusparese, bedingt durch einen kleinen Herd im Centrum semiovale**, von Dr. Ludwig Edinger. (D. med. Woch. 1886. Nr. 14.)

Ein 83jähriger an Dementia senilis leidender Mann wurde 12 Tage vor dem Tode ohne die Erscheinungen eines Insult. apoplecticus plötzlich von Aphasie und Parese der Zunge betroffen. Die Section ergiebt neben ausgebreiteter Atrophie der Hirnrinde, einer grossen Cyste in der obern Stirnwindung (welcher Seite?), 3 Erweichungsherde, von denen einer im rechten Marklager (ob der Mann linkshändig war, ist nicht bekannt) von der Grösse eines Zwanzigpfennigstücks, $^1/_2$ cm nach aussen vom Schwanz des Nucleus caudatus für die beschriebenen Symptome verantwortlich gemacht wird. Verf. glaubt, dass an dieser Stelle, die etwa der Basis der unteren Stirnwindung und dem Sulcus praecentralis entspricht, die Bahn von der Broca'schen Windung zu den Bulbärkernen durchgeht, und dass auch hier die Hypoglossusbahn zwischen Rinde und Capsula interna über die obere Kante des Linsenkerns hinwegzieht.

M.

---

13) **Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des N. accessorius Willisii** (Krankenvorstellung im Verein für innere Medicin am 1. Juni 1885), von Dr. Ernst Remak, Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 27.)

Bei einem 35jährigen Manne hatte sich seit 6 Monaten auf syphilitischer Basis eine Lähmung des N. accessorius entwickelt. Es bestand bedeutende Atrophie der

Mm. cucullares (und der anderen Nackenmuskeln, des Levator scapulae, des M. serratus ant. etc.), geringere der Mm. sternocleidomastoidei (der M. pectorales, einiger Armmuskeln etc.) und dem entsprechende Lähmungszustände und exquisite Entartungsreaction. Zu dieser Lähmung des inneren Astes des Nerv. accessorius trat 6 Wochen später eine vollständige Stimmbandlähmung, nachdem schon etwas länger Heiserkeit bestanden hatte. — Der Puls wechselte zwischen 90 und 115, war also immer frequent. Andere Hirnnerven waren nicht afficirt, die Sensibilität intact; in der Nackengegend heftige, nach dem rechten Arm ausstrahlende Schmerzen. An den unteren Extremitäten nichts nachzuweisen, nur dass die Kniephänomene auffallenderweise fehlten.

R. nimmt einen syphilitischen Process innerhalb des Wirbelcanals an. Er hebt hervor, dass übereinstimmend mit der Annahme der Physiologen die Lähmung sämmtlicher innerer Kehlkopfsmuskeln für den Ursprung aller dieser motorischen Vagus-Nerven aus dem Accessorius spräche. — Seeligmüller's Fall (Arch. f. Psych. 1871) sei dem seinigen ungemein ähnlich. Hadlich.

---

14) **Trophonévrose faciale médiane**, par M. Nicaise. (Revue de méd. 1885. Août. p. 690.)

Bei einer 21jährigen Frau begann im dritten Monate der Schwangerschaft die Entwickelung einer Vertiefung in der Mitte der Stirn, von der Nasenwurzel anfangend bis einige Centimeter über den Haarrand hinaus. Beim Beginn des Leidens und auch in der Folgezeit zuweilen heftige Stirnkopfschmerzen. 4 Jahre später hatte die atrophische Stelle eine Breite von ca. 2 cm erreicht, die Haut darüber war sehr dünn und etwas dunkel, die Haare an der atrophischen Partie spärlich, sehr dünn und entfärbt, die darunter liegenden Muskeln ebenfalls atrophisch. Der Knochen schien an der Atrophie nicht Theil zu nehmen. — Bemerkenswerth ist besonders der Umstand, dass die Affection in diesem Falle nicht, wie gewöhnlich, einseitig, sondern, von der Mitte ausgehend, sich beiderseitig, wenn auch nicht vollständig symmetrisch, entwickelt hat. Strümpell.

---

15) **Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive primitive**, par P. Marie et G. Guinon. (Revue de méd. 1885. Octobre. p. 793.)

Die vorliegende Arbeit enthält, im Anschluss an eine Vorlesung Charcot's, eine Besprechung der wichtigsten Formen der primär myopathischen Muskelatrophie, unter Hinzufügung einer Reihe neuer interessanter und genau angestellter Beobachtungen aus der Salpêtrière. Indem wir auf eine genauere Wiedergabe der Krankengeschichten verzichten müssen, heben wir nur die wichtigsten Punkte der Arbeit heraus.

Was erstens die Pseudohypertrophie der Muskeln betrifft, so betonen die Verff. zunächst mit Recht, dass die Verbindung der Pseudohypertrophie mit einfacher Atrophie einzelner Muskeln nicht eine Ausnahme, sondern ein sehr häufiges Vorkommniss ist und dass diese einfache Atrophie vorzugsweise die Muskeln des Schultergürtels und den Biceps betrifft. Sie kann das erste Symptom der Krankheit sein, zu welchem sich die Pseudohypertrophie der unteren Extremitäten erst später hinzugesellt. Ausserdem heben die Verff. hervor, dass das Volumen der Muskeln überhaupt nicht maassgebend für den Grad ihrer Erkrankung ist. In Fällen von progressiver Myopathie beobachtet man zuweilen, dass Muskeln von anscheinend normalem Volumen bedeutend an Kraft eingebüsst haben. Die Verff. berichten über einen 11jährigen Knaben, der in ausgesprochenster Weise die Functionsstörungen der „Pseudohypertrophie" darbietet, ohne dass an dem Volumen sämmtlicher Muskeln irgend eine besondere Abnormität zu bemerken ist.

Der zweite Abschnitt der Arbeit behandelt die Erb'sche juvenile Muskelatrophie und enthält die ausführliche Krankengeschichte eines typischen hierher gehörigen Falles.

Der dritte Abschnitt endlich bespricht die zuerst von Duchenne beschriebene hereditäre Form der Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln (man vergleiche unser ausführliches Referat über die Arbeit von Landouzy und Dejerine, dieses Centralblatt 1885 S. 280). Die Verff. theilen 4 neue Beobachtungen mit, zwei Familien angehörend. Der erste Fall zeichnet sich dadurch aus, dass die Muskeln der einen (rechten) Seite bedeutend stärker ergriffen waren, als diejenigen der anderen Seite. Sehr auffallend war auch die Asymmetrie der Lippen (besonders beim Pfeifen bemerkbar). Die Deltoidei waren intact geblieben. Die Affection hatte in frühester Kindheit begonnen, schien aber seit dem 20. Lebensjahre still zu stehen. Patient war zur Zeit der Beobachtung 44 Jahre alt. Bei seiner 16jährigen Tochter, deren Krankengeschichte auch mitgetheilt wird, hatte das Leiden bereits einen viel höheren Grad erreicht. Bei dem dritten, 52jähr. Patienten hat die Krankheit erst im 30. Lebensjahre begonnen, später aber einen verhältnissmässig hohen Grad erreicht. Bemerkenswerth war auch ein deutlicher Exophthalmus, den die Verff. von einer Atrophie der Muskeln in den Augenlidern ableiten. Der 17jährige Sohn dieses Kranken litt seit 3 Jahren an derselben Affection.

In den Schlussbemerkungen sprechen die Verff. die gegenwärtig wohl fast allgemein anerkannte Ansicht aus, dass die einzelnen Formen der Myopathie nicht verschiedene Krankheitsarten, sondern eben nur verschiedene Formen desselben Leidens sind, welches von der Charcot'schen Schule „myopathie progressive primitive" genannt wird. Die vielfachen Uebergänge zwischen den einzelnen Formen und das Vorkommen verschiedener Formen bei Mitgliedern einer und derselben Familie sprechen unzweideutig für ihre innere Verwandtschaft.

In einer Notiz als Anhang zu vorstehender Arbeit erwähnen die Verff. beiläufig, dass bei der anästhetischen Lepra eine sehr ähnliche Ausbreitung der Muskelatrophie vorkommt, was unter Umständen in diagnostischer Beziehung wichtig sein kann.

Strümpell.

---

16) Note on ankle-clonus as a symptom in certain forms of nervous disease, by W. S. Playfair. (The Lancet. 1886. Vol. I. p. 12.)

Gowers hatte in einem Vortrag vor der Medical Society über den „diagnostischen Werth der sogenannten Sehnenreflexe" (cf. d. Ctrlbl. 1885. S. 546) wie in seinem Buche „Krankheiten des Rückenmarks" hervorgehoben, dass das Vorhandensein des Fussclonus hysterische Paraplegie oder sonstige functionelle Neurosen ausschliessen lasse und organische Erkrankung des Centralnervensystems anzeige. Dagegen haben Dr. Buzzard und der Verfasser völlig typischen Fussclonus in manchen Fällen hysterischer Paraplegie gesehen, bei welchen nach Heilung durch systematische Behandlung derselbe nicht mehr hervorzubringen war. Verf. erwähnt als Beleg 2 Fälle, die er zusammen mit Dr. Buzzard beobachtete, in denen es sich um echte Épilepsie spinale, nicht um den „spurious foot-clonus" Gowers handelte.

Eine 52jährige Dame, die seit 25 Jahren an den Beinen gelähmt war und nur gelegentlich einmal ihr Bett verliess, um auf Krücken durch das Zimmer zu gehen, zeigte gesteigertes Fussphänomen und Dorsalclonus. Ein Jahr später konnte man letzteren nicht mehr hervorbringen, sie war völlig wohl und machte weite Spaziergänge und Besuche.

Ebenso schwand nach 2 Jahren der Kur der Fussclonus bei einer 17 Jahre lang bettlägerig gewesenen Dame von 35 Jahren.

Ferner meint Verf., man solle sich nicht zu skeptisch in Bezug auf die Prognose aussprechen bei Fällen hysterischer Paraplegie, wo ein Excess der myostatischen Contraction wahrzunehmen wäre.

Ruhemann.

17) Sulla meningite cerebrospinale epidemica in Sicilia. Studii ed osservazioni del Dott. L. Giuffrè. Palermo 1885. (49 Seiten.)

Zunächst sehr ausführliche Darstellung der geschichtlichen Kenntnisse über die Cerebrospinalmeningitis in epidemiologischer Hinsicht. Die ältere Literatur über Volksseuchen, welche mit mehr oder weniger Sicherheit als „Genickstarre" angesprochen werden können, bereichert dabei der Verf. durch den Hinweis auf die Beschreibung einer Pest, welche im Jahre 1558 die Stadt Palermo verheert hat; die Schilderung Ingrassia's, die 1560 niedergeschrieben wurde, giebt ein ziemlich zutreffendes Bild von den bekannten Symptomen der epidemischen Meningitis.

Die erste sicher diagnosticirte Epidemie in Sicilien fiel auf die Jahre 1842 bis 1846. Erst nach 40 Jahren, im Januar 1882 stellte sich die Seuche wiederum ein, und auch jetzt ist sie noch nicht ganz erloschen. Die ersten Erkrankungen wurden in Ribera beobachtet, denen sich dann freilich viele andere grössere und kleinere Herde anschlossen. Die Vertheilung der Erkrankungen über die Insel ist übrigens eine sehr unregelmässige; Malaria-Gegenden scheinen allerdings mit einer gewissen Vorliebe befallen zu werden. Hauptsächlich wurden Kinder bis zu 15 Jahren ergriffen; Kranke über 20 Jahre gehörten schon zu den Ausnahmen. Das männliche Geschlecht wurde zweifellos häufiger als das weibliche befallen. Vorwiegend erkrankten übrigens solche Individuen, die in dichter Zusammendrängung in engen, feuchten und dunkelen Wohnungen und unter ähnlichen hygienischen Missständen kümmerlich lebten. Die Mortalität war eine sehr wechselnde, aber im Allgemeinen ziemlich hohe: es starben in Misterbianco von 21 Kranken 16 = 77 %, in Ribera (7000 Einwohner) von 560 Kranken 106 = 19 %, in Cinisi von 250 Kranken 88 = 35 % etc.

Der Verlauf der einzelnen Fälle bot keine wesentliche Abweichung von dem typischen Krankheitsbilde dar.

In Bezug auf die Priorität der Entdeckung ist noch der Nachweis charakteristischer Mikrokrokken im Meningealexsudat erwähnenswerth. Verf. hatte nämlich mit Prof. Federici zusammen schon im März 1882 eiförmige Mikrokokken im subarachnoidealen Exsudat, nicht aber im Blut oder in der Milz, gefunden. Da es ihnen aber nicht gelang, Reinculturen zu erzielen, und da Einspritzungen in das Unterhautzellgewebe und in den Peritonealraum bei mehreren Thieren erfolglos blieben, konnten sie sich nicht mit Sicherheit überzeugen, ob in jenen „ovalären" Kokken wirklich die Basis der Cerebrospinalmeningitis anzunehmen sei, und es unterblieb daher vorläufig jede Publication.

Leyden veröffentlichte dann in Nr. 10 des Centralblattes für klinische Medicin, 1883, seine bekannte Beschreibung der Meningitiskokken; fast zu derselben Zeit, im Mai 1883, jedenfalls unabhängig von Leyden's Beobachtung, beschrieben dann Ughetti in Catania (Sicilien) und in der weiteren Folge andere Beobachter mehr oder weniger ähnliche Kokken. Im Uebrigen ist der Verf. auch jetzt noch nicht völlig überzeugt von dem Causalnexus zwischen den Kokken und der epidemischen Meningitis.

Sommer.

---

18) A case of paralysis of the lower extremities with hypertrophy of the skin, subcutaneous and muscular tissues, by Dr. Mitchell. (Nach Referat im Journal of nervous and mental disease. 1885. X. p. 510.)

Verf. glaubt bei einer Frau von 50 Jahren, welche Paraplegie ohne Entartungsreaction und eine enorme Hypertrophie der Haut, des subcutanen und interstitiellen Bindegewebes und der Muskeln (mit hochgradiger Verdickung der einzelnen Fibrillen) dargeboten hatte, ein neues einheitliches Krankheitsbild gefunden zu haben.

Gegen die Annahme einer Sclerodermie, Elephantiasis etc. verweist er auf den Verlauf des Leidens, ohne Erysipele, ohne Fieber, ohne Schmerzen, ohne Oedeme,

ohne Härte der Haut, dann auf das Fehlen der Muskelatrophie, und auf die vollständige Symmetrie.

Gegen die Annahme einer Pseudohypertrophie verweist er auf die Entstehung des Leidens erst im höheren Alter, auf das normale Verhalten aller anderen Muskeln, besonders des Pectoralis und der Dorsalmuskeln, und auf das Vorhandensein des Kniephänomens.

Gegen echte Hypertrophie spricht die Symmetrie, die Betheiligung der Haut und des Bindegewebes und vielleicht das Fehlen der gewöhnlichen ätiologischen Momente. Sommer.

---

19) **Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems.** Herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums unter Mitwirkung der betreffenden bayrischen, sächsischen und württembergischen Behörden. (Berlin 1885. Ernst Siegfr. Mittler & Sohn.)

Kurz nach dem allgemeinen Theile dieses Werkes erschien der vorliegende Band, welcher die während oder in Folge des Krieges aufgetretenen Erkrankungen des Centralnervensystems, bezw. die Geisteskrankheiten abhandelt, und zwar sowohl die idiopathischen, als die traumatischen und die in Folge von Infectionskrankheiten vorgekommenen nervösen und geistigen Störungen. Neurologische Mittheilungen über im Kriege vorgekommene oder darauf zurückzuführende Leiden haben ihre grossen Schwierigkeiten, und es verdient Anerkennung, dass der Bericht mit dem relativ schwersten seiner speciellen Theile so früh debütirt. Aber wenn die noch ausstehenden Bände mit derselben Sorgfalt, mit derselben wissenschaftlichen und praktischen Sachkenntniss abgefasst worden sind, wie der neurologische Theil, so dürfen wir erwarten, dass das Gesammtwerk zu den klassischen Büchern unserer Wissenschaft wird gerechnet werden können. Wir müssen es uns hier versagen, auf die Einzelheiten der im Werke vorhandenen hochwichtigen Casuistik einzugehen. In abgeschlossener Darstellung liegen nur die Abschnitte über Wundtetanus und epidemische Cerebrospinal-Meningitis vor, unser Referat wird diese besonders berücksichtigen und aus der Reihe der übrigen Beobachtungen die besonders actuellen Gesichtspunkte, sowie einige bemerkenswerth erscheinende statistische Daten hervorheben. —

Dass die betreffenden, übrigens vollständig anonym gebliebenen Verfasser nichts Neues zu entdecken, keine Hypothesen aufzustellen versuchten, sondern in Anlehnung an fast alle bekannteren Autoren der Neurologie und unter Benützung von älteren Publicationen und Privataufzeichnungen derselben nur zu sammeln, aber auch zu sichten bemüht gewesen sind, hindert uns nicht, ja giebt uns vielleicht gerade das Recht, unser unumschränktes Lob der eingehenden Referirung des Buches voraus zu schicken.

Fünfzehn Jahre sind seit dem Kriege vergangen; die tausendfachen Invaliditäts-Ansprüche haben in diesem Zeitraum die Militärärzte gezwungen, mit militärischer Strammheit über den Verlauf von Nervenkrankheiten, über den Erfolg von Heilmethoden u. a. m. Register zu führen. Wie selten sind andere Neurologen in der Lage, interessanten Fällen fünfzehn Jahre lang nachzuspüren? Die Militärbehörden haben aber die günstige Position, welche ihnen durch ihre verantwortliche Stellung bei Invalidisirungen etc. gegeben war, wissenschaftlich gut auszunützen verstanden, und haben Alles, was nicht in den Akten stand, durch sehr genaue Erkundigungen, theilweise durch sehr genaue Explorationen zu ergänzen gewusst. Sie verwerthen aber nur die absolut sicheren Fälle, — das thut der Vollständigkeit mancher Mittheilung vielleicht Abbruch, erhöht aber deren Werth sehr wesentlich. — Ueberhaupt

könnte die Wahrhaftigkeit und Ehrlichkeit, mit welcher die Verfasser des neurolog. Sanitätsberichtes zu Werke gehen, manchem mit überreicher Phantasie begabtem medicinischen Publicisten zum nachahmenswerthen Vorbilde dienen.

Mehrere Capitel des Buches beschäftigen sich mit der **Epilepsie.** Hierbei sind es zwei Momente, welche ganz besondere Würdigung von Seiten der Bearbeiter erfahren haben, die traumatische und die Schreckepilepsie. Da sich die hereditäre Epilepsie gewöhnlich bis zum 20. Lebensjahre manifestirt, so kommt die Erblichkeit bei dem im Laufe des Krieges epileptisch gewordenen Soldaten viel weniger in Betracht. Eine ganz hervorragende Rolle spielten die Traumen und zwar sind sowohl Fälle verzeichnet, in denen eine reine Commotio cerebri epileptische Krämpfe auslöste, als auch solche, wo eine mehr weniger hochgradige Verwundung der Schädelkapsel oder des Gehirns pathologische Processe setzte, die entweder eine reflectorische oder eine symptomatische Epilepsie im Gefolge hatten. Aber auch Verletzungen des Rumpfes und der Extremitäten, besonders wenn letztere in das Gebiet des Ischiadicus fielen, waren, wenn auch im Ganzen seltener, im Stande, Reflex-Epilepsie zu erzeugen. Unter den Feldzugs-Invaliden befinden sich ferner 138 Individuen, welche von Verletzungen des Schädeldaches adhärente grosse Kopfnarben zurückbehalten hatten, und über periodischen, gradweise verschiedenen Schwindel klagten, sonst sich völliger Gesundheit erfreuten. Nachdem in dem einen Falle 2 Jahre, in dem zweiten 3 Jahre und in dem dritten gar $6^1/_2$ Jahr nichts weiter wie diese Schwindelgefühle zu verzeichnen waren, traten schliesslich doch noch epileptische Anfälle auf, die jetzt schon über ein Jahrzehnt andauern. — Es liegen 8 Krankengeschichten von traumatischer Epilepsie vor, in denen von einem operativen Eingriff die Rede ist; 4 sind davon geheilt, 4 blieben ungeheilt; von 38 sonstigen Reflexepilepsien heilten 2 Fälle spontan. Das Resultat der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie ist also ein im Ganzen günstiges. — Nussbaum „dehnte" bei einem Fall von Epilepsie, deren Entstehung auf ein im Kriege erlittenes Trauma zurückgeführt werden muss, den Plexus brachialis, da ausserdem ein spastischer Krampf im Arm bestand: er beschrieb den Patienten als gebessert, resp. geheilt, — wir verweisen auf die ausführlichen Mittheilungen der Berichterstatter über diesen Fall, welche von einem weniger günstigen Ausgange desselben zu berichten wissen. — Es handelte sich um eine der ersten Nerven-Dehnungen! — An das physiologische Experiment, bei welchem Meerschweinchen, die durch Hammerschläge auf den Kopf epileptisch geworden, später epileptische Nachkommen erzeugen, erinnern 2 Fälle aus der Casuistik. Von 3 Kindern eines zu Nervenkrankheiten disponirten Patienten, der 1870 durch Fall auf die Brust Epilepsie bekam, litt 1883 ein 5jähriges an Fallsucht. Ein anderer Soldat hatte sich durch Sturz vom Pferde eine Contusion des Rückenmarks und eine dauernde Lähmung der Rückenstrecker, sowie eine Reflex-Epilepsie zugezogen. Sein 11jähr. Knabe laborirte 1883 an leichter Epilepsia nocturna. Posttyphöse Epilepsie ist im Kriege selten zur Beobachtung gelangt; von den 65301 Typhusreconvalescenten wurden nur 22 epileptisch; 3 Fälle endeten tödtlich, 4 genasen, 15 sind als ungeheilt bezeichnet. Aus der grossen Zahl der im Kriege an Epilepsie resp. „Krämpfen" überhaupt Erkrankten, — es sind in den Zählkarten 2010 solcher Patienten aufgeführt, — ist nur der kleinste Theil wissenschaftlich zu verwerthen. Von Interesse erscheinen ausser den schon besprochenen 141 Fälle von idiopathischer Epilepsie, die hervorgerufen wurden durch das Kriegsleben im Allgemeinen, — durch von diesem ausgehende somatische und psychische Insulte, welche auf die Soldaten gewirkt und die centrale epileptische Veränderung erzeugt haben. Einmalige heftige psychische Eindrücke haben nachgewiesenermaassen nur bei 15 Soldaten eine Epilepsie zur Folge gehabt. Aufregung und Anstrengung in der Schlacht, auf Wache und Posten, Ermüdung und Ueberanstrengung waren viel öfter an der Erkrankung schuld. Bei 50 % aller verwertheten Fälle, bei im Ganzen 71 epileptischen Invaliden, welche erst in den letzten Kriegsmonaten den ersten Krampf-Paroxysmen erlitten hatten,

ohne dass sie eine directe Schädlichkeit dafür anzugeben vermochten, mussten die geistig und körperlich nachtheiligen Einflüsse des Krieges überhaupt als Ursachen beschuldigt werden. Dass aber auch plötzliche Erregungen unmittelbar epileptische Krämpfe hervorzurufen vermögen, und gerade so wie Erschütterungen und Verwundungen des Schädels resp. Gehirns materielle Veränderungen im Nervensystem und demgemäss andauernde Epilepsie verursachen, beweisen einige prägnante Fälle von Entstehung der Epilepsie mitten im Gefecht bei hereditär nicht belasteten Leuten, deren Lektüre im Original wir sehr empfehlen. — Bei 8 Fällen von idiopathischer Epilepsie trat im Verlauf der Krankheit der Tod ein, besser wurden die Krampferscheinungen 34mal, schwerer und zahlreicher gestalteten sich dieselben bei 35 Patienten, 57mal blieb der Zustand in Bezug auf Frequenz und Schwere der späteren Paroxysmen entweder unverändert oder nicht aufgeklärt, nur bei 7 Kranken trat sichere Heilung ein. Diesen verhältnissmässig geringen Procentsatz halten aber die Autoren für nicht ganz der Wirklichkeit entsprechend, viele Invaliden mögen von ihrer Epilepsie geheilt sein, ohne dass sie davon etwas haben verlauten lassen. 3 Epileptiker wurden übrigens, trotzdem sie 3 volle Jahre lang Krampfanfälle bekamen, schliesslich doch noch davon befreit. Am ungünstigsten verliefen die Schreckepilepsien, am günstigsten die Ermüdungsepilepsien und die nach acuten Krankheiten entstandenen, die 60 nicht operirten traumatischen Epilepsien wiesen nur 4 Spontanheilungen auf.

Eine sehr interessante Fülle von Einzelbeobachtungen bietet die Darstellung der **Trophoneurosen nach peripherischen Verletzungen** dar. — Die daraus gewonnenen Thatsachen bestätigen, dass, analog den bekannten und grundlegenden Arbeiten von Mitchell, Keen und Morchouse, nach Verletzungen der Weichtheile und Knochen, — sei es der Epiphysen oder Diaphysen — Ernährungsstörungen der gesammten Gewebe beobachtet werden: Es sind Atrophien entweder an der Haut oder an den Muskeln, oder an beiden gleichzeitig, die sich durch eine Dünnheit und Welkheit der Epidermis, durch glänzendes Aussehen derselben, schnelles Haar- und Nägelwachsthum und Abmagerung des entsprechenden Unterhautzellgewebes, sowie der darunter liegenden Musculatur charakterisiren. Oder es kommen auf diesem Wege Hypertrophien zu Stande: Auftreibungen an Gelenken und Knochenenden, Verlängerung und Verbiegung der Diaphysen ohne Fracturirung. Der Bericht unterscheidet noch Dystrophien: Herpesähnliche Blasenbildung mit oder ohne Neuralgie, entzündliche und elephantiastische Schwellungen der verletzten Theile. 3 Jahre nach einer Schussverletzung des N. ischiadicus hatte sich sogar ein Mal perforant du pied herausgebildet. Sehr zahlreich sind hier natürlich die Angaben über locale Muskelatrophien, theilweise in Verbindung mit Paresen resp. Paralysen. Ein rechtsseitiger Clavicularbruch hatte sogar eine progressive Muskelatrophie, die am rechten Arme begann, zur Folge; der Fall endete tödtlich. Quetschungen der Schultergegend werden übrigens noch in 3 weiteren Fällen als ätiologische Momente einer progressiven Muskelatrophie angesehen. Alle die genannten trophischen Störungen erscheinen unabhängig von etwaigen Veränderungen im Grade der Blutzufuhr; die Atrophie setzte keineswegs immer eine Anämie, und die Hypertrophie keine Hyperämie voraus.

(Fortsetzung folgt.)

Psychiatrie.

20) **Fall af långvarig näringsvägran,** af Th. Björck. (Upsala läkarefören. förh. 1885. XX. 7. L. 449.)

Die 24jährige unverheirathete Kranke, die von gesunden, nicht mit einander blutverwandten Eltern stammte und vorher keinerlei körperliche oder geistige Abnormitäten gezeigt hatte, wurde unter dem Einfluss von Religionsscrupeln deprimirt

und gleichgültig, sprach wenig und antwortete gewöhnlich nicht auf Fragen; die Bewegungen wurden langsam und träge, die Pupillen wurden eng und reagirten etwas träge; die Aufmerksamkeit war vermindert, die Auffassung träge und die Denkthätigkeit langsam. Nach 14 Tagen klagte sie über Schmerz im Epigastrium und im Kopf, ass nicht, wenn sie nicht gezwungen wurde, „weil ihr der Böse die Nahrung missgönne"; mitunter glaubte sie auch, dass sie kein Recht habe, zu essen. Manchmal glaubte sie, dass sie in den Abgrund sinken müsse, oder dass sie am ganzen Körper brenne, in der Nacht hatte sie oft Gesichtshallucinationen; sie wollte nackt gehen und musste mit Gewalt angekleidet werden. Ausserdem glaubte sie, man trachte ihr nach dem Leben. Als die Kranke am 12. Juni 1884 im Upsala-Hospital aufgenommen wurde, musste sie mit der Sonde durch die Nase gefüttert werden, wogegen sie gewaltsamen Widerstand leistete, wie auch gegen die Bekleidung. Den Tag über stand sie im Hemd unbeweglich auf derselben Stelle, die Füsse und Unterschenkel waren in Folge dessen geschwollen und cyanotisch; in der Nacht lag sie still und ruhig, schlief aber wenig. Anfang Juli ass die Pat. einige Tage lang, vom 4. an musste sie wieder mit der Sonde gefüttert werden, wogegen sie sich in der ungeberdigsten Weise widersetzte, mit der Nahrung wurde ihr theils Morphium und Bromkalium, theils Abends Chloral gegeben. An verschiedenen Körperstellen fand sich Decubitus ein, der allmählich heilte, als die Kranke nicht mehr im Bette gehalten wurde. Im Sept. aber wurde sie so schwach, dass sie sich nicht mehr erheben konnte. An verschiedenen Stellen bildeten sich Abscesse. Ende October und im November stellte sich Husten ein mit Schleimrasseln in der rechten Lunge, beim Husten bemerkte man penetrirenden Gestank; die Behandlung bestand in Anwendung von Chinin. Im Dec. nahm der Husten ab und der Zustand der Kranken begann überhaupt sich zu bessern, der Schlaf wurde besser und die Kranke begann wieder zu essen, weshalb die Zwangsfütterung eingestellt wurde. Die Abscesse heilten, die Besserung machte stetige Fortschritte und am 2. Mai 1885 wurde die Kranke geheilt entlassen. Die Nahrungsverweigerung dauerte über $^1/_2$ J. Am 23. Dec. war das Körpergewicht, das früher 150—160 Pfund betragen hatte, bis auf 80 Pfund gesunken, von da an nahm es rasch wieder zu und war Ende April bis auf 130 Pfund gestiegen. Walter Berger.

Therapie.

21) **Om Behandlingen af Tetanus,** af Chr. Leegaard. (Klin. Aarbog. 1885. Bd. II. S. 30.)

Eine causale Behandlung kann nur in einzelnen Fällen in's Werk gesetzt werden, wesentlich beim Tetanus traumaticus, wenn es sich um eine entfernbare Ursache handelt; hier kann auf operativem Wege oft Hülfe geschafft werden. Eine innerliche Behandlung, die gegen eine Infection gerichtet ist, erscheint L. wenig empfehlenswerth, eine solche Behandlung kann, wie L. glaubt, zur Zeit nur prophylactisch sein, nicht causal. — Von Behandlungsmethoden, die gegen das Wesen der Krankheit gerichtet sind, kann von dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens keine Rede sein. — Dagegen besitzen wir viele und gute Anhaltspunkte für eine symptomatische Behandlung. Beim Tetanus gilt es zunächst, die Hyperirritabilität des Rückenmarks herabzusetzen; in dieser Hinsicht verdient das Bromkalium den ersten Rang, auch die Alkaloide der Calabarbohne, Eserin und Physostigmin, sind wahrscheinlich als gute Mittel zu betrachten, auch Eisbeutel längs des Rückgrats und der constante Strom werden empfohlen. Danach gilt es, die von dem Gehirn ausgehenden Impulse, sowohl die latente Innervation, wie die Willensimpulse, zu hindern, auf die kranke graue Centralmasse zu wirken. Unter den hierzu verwendbaren Mitteln ist besonders Chloralhydrat und Chloroform hervorzuheben, weniger wirksam,

aber doch auch hierher zu rechnen, ist Bromkalium. Leube hat die künstliche Respiration empfohlen, auch continuirliche warme Bäder sind empfohlen worden. Morphium ist ebenfalls unter die in dieser Weise wirkenden Mittel zu rechnen. Curare hält L. für werthlos für die Therapie des Tetanus. Verschiedene andere Mittel sind noch versucht worden, aber mit wenig aufmunterndem Erfolg. Die Prognose wird nach L. so lange schlecht sein, als man sich darauf beschränken muss, wesentlich symptomatisch zu behandeln. Walter Berger.

Anstaltswesen.

22) On a recent visit to Gheel, by Hack Tuke. (Journ. of ment. science. 1886. I.)

Verf. hat in Gemeinschaft mit den Mitgliedern des Antwerpener Congresses einen Ausflug nach Gheel gemacht und bespricht nun mit grosser Offenheit die dort gewonnenen Eindrücke. Im Ganzen äussert sich T. befriedigt über das, was er sah, doch verhehlt er auch nicht, dass ihm manche Dinge ernste Bedenken einflössen. So tadelt er die ungenügende Aufsicht über die Kranken, welche recht drastisch dadurch bewiesen wird, dass ein Kranker die besuchenden Herren heimlich Abends nach Antwerpen auf dem Zuge begleitete. Ferner ist T. überzeugt, dass die Anwesenheit der Kranken auf das Familienleben der Pfleger einen schädigenden Einfluss haben werde. Seit 1850 ist kein Mord in Gheel vollführt, doch 1878 hat ein Pat. einen schweren Angriff auf die Tochter seines Pflegers gemacht. Illegitime Geburten gab es seit 10 Jahren 3 oder 4. Selbstmord ist sehr selten. Zur Zeit sind 1600 Pat. in Gheel, eine zweite ähnliche Institution soll bekanntlich für die Wallonen geschaffen werden. Zander.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie de Paris. **Sitzung vom 6. Juni 1885.**

Ch. Féré theilt einen Fall von **linksseitiger Hemiplegie und Aphasie** mit, und zwar Logoplegie ohne Agraphie. Aber Broca behielt doch Recht, denn der Patient war linkshändig, und zwar gebrauchte er die linke Hand bei allen Verrichtungen, ausgenommen beim Schreiben; hierzu hatte man ihn mit grosser Geduld und grosser Strenge genöthigt, die rechte Hand zu gebrauchen. Deshalb konnte er nun nach seiner linksseitigen Lähmung Alles, was er nicht sagen konnte, sehr gut aufschreiben. Hadlich.

Intra-cranial Tumours. (The Lancet. 1886. Vol. I. p. 251.)

In der Pathological society of London wurden kürzlich die Präparate einer grossen Anzahl von Gehirntumoren demonstrirt, deren klinische Symptome viel Interessantes bieten.

Dr. J. S. Bristowe zeigte einen tuberculösen Tumor, der die Corpora quadrigemina einnahm und auf den Aquaeductus Sylvii drückte. Der 7 Jahr alte Knabe, dem die Geschwulst angehörte, war während des Lebens an allen Gliedern gelähmt, welche zu gleicher Zeit auch zitterten. Tod durch Meningitis tuberculosa.

Dr. Goodhart. 1) Gliomatose Degeneration des Cerebellum, des Pons, der Medulla oblongata bei einem 9 Jahre alten Knaben. Hauptsymptome während des Lebens: taumelnder Gang, Schluckbeschwerden, totale rechtsseitige Hemiplegie, Rigidität des rechten Armes und Beines, Occipitalschmerz; halbkomatöser Zustand. Dieser Fall war eine Illustration einer ziemlich seltenen Affektion, von der Dr. Wilks ein Beispiel im Jahre 1856 der Societät vorstellte.

2) Psammosarcom von der Verbindung des Tentorium mit der Falx cerebri in die Fissura longitudinalis hineinwachsend. Keine Symptome. Tod durch maligne Endocarditis.

3) 2 fibrosarcomatöse Tumoren an der Basis des Grosshirns, von denen der erste, einer 26jährigen Frau angehörend, an den Austrittsstellen der beiden Faciales sass. Symptome: Taubheit, starker Supraorbitalschmerz, Schmerzen an der rechten Kopfseite, Lähmung des rechten Bulbus, Unmöglichkeit zu gehen, ohne wirkliche Paralyse. Keine Anaethesie. Der zweite Tumor nahm die Austrittsstelle des einen Facialis ein. Seit 5 Jahren entwickelte sich auf dem rechten Ohr Taubheit; Aphonie; seit 3—4 Jahren Facialislähmung; erschwertes Schlucken, Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus.

4) Fibröser Tumor am linken Ganglion Gasseri. Symptome: Anaesthesia dolorosa des Gesichtes, Ophthalmoplegia externa und interna. Ophthalmoscopisch nichts abnormes. Der Tumor drückte auf die Nerven an dem Sinus cavernosus.

5) Tumor in der Mitte des ersten rechten Gyrus temporo-sphenoidalis nach innen gegen die untern Partien der beiden Centralwindungen vordringend bei einer 66jähr. Frau. Epilepsie während des Lebens und seit vielen Jahren Schwachsinn. Links Facialisparalyse, Schmerz und Hyperaesthesie der rechten Schläfegegend. Linker Arm schwach und steif, nicht das Bein, dem Befallensein der untern Theile der Centralwindungen entsprechend. Keine Taubheit, obwohl das Gehörcentrum mit betroffen war.

Dr. Frederick Taylor: 1) Gliom am Grunde des Ventriculus quartus, zugleich die linke Hälfte des hintern Theils des Pons einnehmend. Hydrocephalus internus. Symptome: Frontal- und Verticalschmerz, rechts Strabismus divergens, Neigung nach rechts zu fallen beim Gehen, schwankender Gang, zunehmende Erblindung, Marasmus, Tod.

2) Gliom des Pons mit rechtsseitiger Hemiplegie.

3) Gliom an den rechten Frontalwindungen in den Streifenhügel und Linsenkern vordringend, Erweichung beider lobi olfactorii. Rigidität des linken Armes und Beines; halbkomatöser Zustand.

4) Fibrosarcon des Flocculus cerebelli ohne Symptome während des Lebens.

Dr. Ord.. Tumor der linken Hemisphäre an dem obern Theil der Fissura Rolando, die aufsteigende Frontalwindung und die hintern Theile der beiden obern gyri frontales einnehmend. Symptome: Convulsionen der rechten Seite ohne Verlust des Bewusstseins, allmählich sich entwickelnde Hemiplegia dextra.

Dr. Saundby: Gliom nimmt die linke zweite und dritte Stirnwindung, ferner die aufsteigende Frontalwindung und Insula Reilii ein, drückt auf das Corpus striatum. Atactischer Gang ohne besondere Paralyse, Schwachsinn. Tod im Coma.

Dr. Charlewood Turner: 1) Weiches Gliom der linken Hemisphäre bei einem 31jährigen Manne liegt in den Faserzügen der Corona radiata, die zum vordern Theil des Balkens gehen unterhalb der aufsteigenden Frontal- und Parietalwindungen. Fünf Minuten dauernde spasmodische Anfälle im rechten Arm und Bein mit eigenthümlichen schleichenden Empfindungen in diesen Gliedern. Parese des rechten Beins ohne Anaesthesie. Verlauf 3 Monate.

2) Corticales Gliom bei einem 55jährigen Manne. Dauer 6 Monate. Beginn mit Kopfschmerz; zeitweilige Bewusstlosigkeit, linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie. Ergriffen war der hintere Theil des lobulus parietalis, wo derselbe in die Schläfenwindungen übergeht. Die Geschwulst drang in den hintern Theil des Corpus striatum und den Thalamus opticus vor.

Dr. Samuel West. Gliom im linken Lobus temporo-sphenoidalis ohne Affektion des Cortex in der Capsula interna liegend mit eigenthümlichen Höhlenbildungen. Symptome: Amnestische Aphasie. Hemiparesis dextra.

Ferner wären noch Fälle von Tumoren zu erwähnen, welche Coupland, Macdonald, Hadden, Lediard, Savage, Beevor, Ogilvie, Hebb, Ashby, Chaffey,

D'Arey Power nnd Ernest Clarke mit Anführung der klinischen Symptome, mit Beibringung von Zeichnungen und mikroskopischen Bildern demonstrirten.

Ruhemann.

K. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Sitzung vom 19. März 1886. (Wiener med. Presse. 1886. No. 13.)

Hofrath Prof. Meynert: **Ueber die Frontalentwicklung des Gehirns.** M. beschäftigt sich mit dem Stirnlappen, dem man eine hervorragende anthropologische Bedeutung zuschreibt. Man ist sich aber immer noch nicht klar über die Begrenzung des Stirnlappens, und zwar ist es die hintere Grenze, die man nicht kennt. Nach M. müsse man die vordere Centralwindung zum Frontallappen zählen, so dass die Rolando'sche Furche die hintere Grenze des Frontallappens bildet.

Der Vortragende thut dies dar durch vergleichend-anatomische Studien an Gehirnen von Affen und Raubthieren.

Das menschliche Gehirn stellt sich aber nicht in seiner Höhe dar durch die Entwicklung des Stirnlappens, sondern durch die enormste Höhe der Sylvi'schen Grube. Ausserdem ist beim Menschen noch der Schläfelappen mehr entwickelt, als bei allen anderen Säugethieren.

Zu den anthropologisch bevorzugten Lappen gehört also nicht nur der Stirnlappen, sondern auch der Schläfelappen, wenn auch nicht in demselben Maasse wie ersterer. Auch macht sich ein Consensus in der Ernährung des Stirn- und Schläfelappens dahin geltend, dass die Atrophien (bei Greisen und Paralytikern) ihren Ausdruck finden in der Abnahme des Gewichtes des Stirn- und Schläfelappens, während der Parietal- und Occipitallappen fast gar nicht betheiligt sind. Während de norma sich die Summe des Gewichtes des Parietal- und Occipitallappens zur Summe des Gewichtes des Stirn- und Schläfelappens wie 3 : 6 verhält, ändert sich dieses Verhältniss bei Atrophien in 4 : 5, es findet also eine grosse relative Abnahme des Stirn- und Schläfelappens statt.

Aerztlicher Verein zu München. Sitzung vom 2. December 1885.

Rüdinger bespricht 3 Fälle mit hochgradiger Veränderung der Broca'schen Windung und tritt für den Sitz des Sprachcentrums an dieser Stelle ein. (Publication der Fälle ist vorbehalten.)

v. Gudden bekennt sich als Gegner der bestimmten Localisirung mit bestimmten Territorien, kann sich auch nicht vorstellen, dass das Sprachcentrum sich nur links entwickele.

Stumpf theilt hierauf 2 Fälle mit von Aphasie, in dem ersten fand sich, trotzdem die Sprache sich merklich gebessert, eine Erweichung, die von der untern linken Stirnwindung bis zum Occipitallappen ging.

M.

IV. Bibliographie.

Localisation in Hirnrinde.

(Register 1885 S. 573.)

Deschamps: Abscès du cerveau. Progr. méd. 1884. Nr. 46. — Wilbrand: Fall von Gehirnembolie. D. med. Woch. 1885. Nr. 51. — Morion: 2 Fälle von Kopfverletzung mit Herdsymptomen. Arch. f. klin. Chirurg. 1885. — Exner: Kritischer Bericht über die neueren physiol. Untersuchungen, die Grosshirnrinde betr. Biol. Ctrlbl. 1885. Nr. 1 u. 2. — Marique: Recherches expérimentales sur le mécanisme de fonctionnement des centres psychomoteurs du cerveau. Thèse d'aggrégation

Bruxelles 1885. — Schäfer et Horsley: On the functions of the marginal convolution. Proceedings of the Royal society 1884. — Delavan: On the localization of the cortical motor centre of the larynx. Med. Record. 1885. 14. Febr. — Lannois: Y-a-t-il un centre cortical du larynx? Rev. de méd. 1885. Août. — Clinical society of London. January 9. 1885: Lesions of the frontal lobe. — Allan: Three cases with post mortem examination, illustrating some points in cerebral localisation of function. Lancet. 1885. I. p. 797. — Leegard: Bitrag til Lokalisationslåre. Norsk. Mag. f. Lägridensk. 1885. p. 191.

Aphasie.

(cf. Register 1885 S. 570.)

Lichtheim: Ueber Aphasie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. S. 204. — Bibrach: A case of traumatic aphasia. Arch. of Med. 1884. 233. — Med. Society of London. Jan. 12. 1885: Aphasie without lesion of brain-convolution. — Bufalini: Afasia motrice senza complicazioni e successiva amnesia verbale con monoplegia brachiale. Lo Sperimentale. V. — Bernard: De l'aphasie et ses différentes formes. Paris 1885. Delahaye & Lecrosnier. — Mader: Embolische Erweichung der linken vordern Centralwindung mit rechtsseitiger Parese und Aphasie. Wiener med. Presse. 1885. Nr. 3. — Prince: How a lesion of the brain results in that disturbance of consciousness known as sensory aphasia. J. of nerv. and mental disease. 1885. July. — Steffen: Zur Aphasie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 33. H. 1 u. 2.

Localisation für Sehen.

(Register 1885 S. 573.)

Wilbrand: Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie. Graefe's Arch. Bd. 31. S. 3. — Dodds: On some central affections of vision. Brain. 1885. April. — Anderson: An unusual case of hemianopia. Med. Times. 1885. Nr. 1842.

Monoplegien.

Kidd: Unilateral convulsion and paralysis of the arm and face. Lancet. 1885. II. p. 564. — Wiglesworth: On the cerebral arm centre. Liverpool med. chir. Journ. 1885. Nr. 8.

V. Vermischtes.

Die XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte wird am 22. und 23. Mai in Baden-Baden stattfinden. Anmeldungen von Vorträgen sind an die Geschäftsführer: Geheimer Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg in Baden) und Dr. Fischer in Illenau (Baden) zu richten.

In der Pariser Société d'Anthropologie besprach am 18. März 1886 Duval das Gehirn von Gambetta. Dasselbe ist ausgezeichnet durch eine eminente Entwickelung der unteren Stirnwindung, deren vorderes Ende verdoppelt ist. Ausserdem zeigt dasselbe einen sehr complicirten Praecuneus dexter, der in zwei Theile durch eine von der Fissura parieto-occipitalis umgehende Furche getheilt ist, und einen äusserst reducirten Hinterhauptslappen, besonders rechts.

Ueber das Gewicht (nach einer Mittheilung von Bloch in der Revue d'Anthropologie Oct. 1885 nur 1160 Gramm. Ref.) wird demnächst verhandelt werden. M.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **1. Mai.** **№ 9.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit, von Prof. **W. Bechterew** und Prosector Dr. **Misslawsky.** 2. Ueber den elektrischen Widerstand des Körpers, von **A. de Watteville.** 3. Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Grosshirnhemisphäre, von Dr. **L. Bruns.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber einen besonderen Bestandtheil der Seitenstränge des Rückenmarkes u. über den Faserursprung der grossen aufsteigenden Trigeminuswurzel, von **Bechterew.** — Experimentelle Physiologie. 2. Physiological studies of the knee-jerk, and of the reactions of muscles under mechanical and other excitants, by **Mitchell and Lewis.** 3. De la trépidation épileptoïde provoquée, par **Delorm-Sorbé.** 4. Contribution à l'étude de l'action physiologique de la cocaïne, par **Sighicelli.** — Pathologische Anatomie. 5. Zur Anatomie des Balkenmangels im Grosshirn, von **Anton.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Hirnsyphilis und deren Localisation, von **Rosenthal.** 7. Des syphilomes de l'encéphale, par **Luys.** 8. Aural and nervous symptoms of secondary syphilis, by **Blake** and **Walton.** 9. Myelitis acuta disseminata, von **Küssner** und **Brosin.** 10. Une observation de maladie de Thomsen, par **Pitres** et **Dallidet.** 11. Un caso di leucodermia ereditaria, pel **Seppilli.** 12. Due casi di lesioni dei peduncoli cerebrali, pel **Roscioli.** 13. Ueber ein eigenthümliches Sputum bei Hysterischen, von **Wagner.** 14. Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Erkrankungen des Nervensystems. (Fortsetzung.) — Psychiatrie. 15. On the alleged fragility of the bones of general paralytics, by **Christian.** 16. Auditory hallucination in a deaf mute, by **Stearns.** 17. Zur Lehre von der Paranoia hallucinatoria acuta, von **Greidenberg.** 18. Sopra un caso di pneumonite acuta in un'alienata con abbassamento notevole della temperatura, per il **Algeri.** 19. Insanity from cocaine, by **Brower.** — Therapie. 20. On the use of Cocaine in the Opium habit, by **Mann.** 21. On trephining in epilepsy resulting from old fracture of the skull, by **Clark.**

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit.

Von Professor **W. Bechterew** und Prosector Dr. **Misslawsky.**

Seit Ende vorigen Jahres beschäftigten wir uns mit dem Studium des Einflusses der Grosshirnrinde auf den Blutkreislauf, indem der Hauptgegenstand

unserer im physiologischen Laboratorium der Universität ausgeführten Untersuchungen die Veränderungen waren, die bei Reizung verschiedener Rindengebiete im Blutdruck und in der Herzthätigkeit sich einstellen.

Alle unsere Versuche wurden an curarisirten Thieren angestellt, vorzüglich an Hunden, zum Theil an Katzen. Der Blutdruck und der Puls wurden an einem mit der Carotis des Thieres verbundenen Ludwig'schen Kymographion registrirt. Zur Reizung benutzten wir einen du Bois-Reymond'schen Inductionsapparat (5148 Windungen der secundären Rolle) mit einem Grenet'schen Element; als Elektroden dienten zwei um 4—7 mm von einander entfernte Nadeln, die in geringer Tiefe in die Hirnrinde eingesenkt wurden. Es wurden nur schwache Ströme angewandt — solche, die eine kaum wahrnehmbare Empfindung an der befeuchteten Fingerhaut oder nur an der Zunge und den Lippen hervorriefen. Die Dauer der Reizung betrug in den meisten unserer Versuche 30 Secunden.

Die Ergebnisse unserer Versuche zeigen, dass Erregung bestimmter Gebiete der Grosshirnrinde höchst deutliche Veränderungen im Blutdruck bewirke, die sowohl in Steigerung, als auch Herabsetzung desselben bestehen können. Hierbei erwies es sich, dass die wirksamen Rindenfelder nicht auf die motorische Zone (Gyrus sigmoides) beschränkt sind, sondern sich weit über die Grenzen derselben erstrecken. Ausser dem genannten Rindentheil wird Beeinflussung des Blutdrucks von den Gebieten aus erzielt, die nach aussen von derselben liegen (der vordere Abschnitt der 2. und 3. und der obere Theil der 4. Urwindung) und von einem ausgedehnten Territorium aus, das hinter der motorischen Zone liegt (dem Scheitellappen des menschlichen Gehirns entsprechender Theil der Hirnrinde).

Reizung der motorischen Region bewirkte in der überwiegenden Mehrzahl unserer Experimente eine ausgeprägte Differenz im Typus der Blutdruck-Curven, je nachdem ob sie im vorderen oder hinteren Abschnitt derselben stattfand. Nämlich bei Reizung der ganzen hinteren Portion des Gyrus sigmoides (hinter dem Sulcus cruciatus), der hinten anliegenden Abschnitte der 1. und 2. Primär-Windungen sowohl, als auch des medialen Theils der vorderen Portion des Gyrus sigmoides (vor dem Sulcus cruciatus), erhielten wir stets ausgeprägte Steigerung des Blutdrucks, welche sich nach einer mehr oder weniger langen Latenzperiode einstellte. Dagegen hatte Reizung verschiedener Punkte des ganzen äusseren und mittleren Theils der vorderen Portion des Gyrus sigmoides, und auch der anliegenden Gebiete der 2. Primär-Windung, zuvörderst mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Seitendrucks zur Folge, worauf dann eine consecutive Steigerung stattfand; in einigen Versuchen jedoch, besonders bei Reizung des äusseren Theils des vorderen Abschnitts des Gyrus sigmoides, beobachteten wir deutliche Herabsetzung des Seitendrucks, die entweder während der ganzen Dauer der Reizung anhielt, ohne von consecutiver Steigerung gefolgt zu sein, oder allmählich zur Zeit des Aufhörens der Reizung abnahm.

Sinken des Blutdrucks mit nachfolgender Steigerung desselben kam auch in einigen Fällen bei Reizung der Uebergangsregion zwischen vorderem und hinterem Abschnitt des Gyrus sigmoides (am äusseren Ende des Sulcus cruciatus)

vor; doch in den meisten Experimenten bestand der Effect der Reizung dieses Gebiets in mehr oder weniger beträchtlicher Steigerung des Drucks, die nach einer Latenzperiode sich einstellte; also er stimmte mit demjenigen Effect überein, der bei Reizung der ganzen hinteren Portion des Gyrus sigmoides und der anliegenden Gebiete der 1. und 2. Primär-Windungen erhalten wurde.

Bei Reizung der mittleren Partien der Hemisphäre (der Scheitellappen) von bestimmten Punkten der 2. und 3. Urwindungen und dem hinteren Ende des um die Fossa Sylvii herum liegenden Theils der 4. Urwindung aus beobachteten wir in vielen Versuchen ausschliesslich depressorischen Einfluss. Dabei dauerte die zuweilen höchst beträchtliche Herabsetzung des Blutdrucks entweder während der ganzen Zeit der Application des Reizes, oder sie nahm allmählich ab, nachdem sie bei Beginn der Reizung sich eingestellt hatte, und ging noch vor Cessation letzterer zur Norm zurück. Eine consecutive Steigerung des Blutdrucks wurde bei Reizung der bezeichneten Rindengebiete in unseren Experimenten nicht beobachtet.

Es ist beachtenswerth, dass es in den meisten Fällen nur im Anfang des Experiments gelingt, die depressorische Einwirkung von den angegebenen Rindenterritorien aus zu constatiren; die bedeutenden Blutverluste, die nach Abnahme der Dura mater stattfindende Erkältung und Austrocknung der Hemisphäre sowohl, als die wiederholte Application der Reizung haben, wie wir uns überzeugen konnten, einen erschöpfenden Einfluss auf die vasomotorischen Rindencentren, und besonders auf diejenigen Rindengebiete, von denen aus depressorische oder gefässerweiternde Wirkung erzielt wurde. Deshalb kommt es auch nicht selten vor, dass der im Anfang des Versuchs deutlich ausgeprägte depressorische Effect bald gänzlich verschwindet und sogar bei Verstärkung des Stromes nicht mehr von Neuem hervorgebracht werden kann.

Die Hinterhauptgegend der Hemisphären ist anscheinend am wenigsten an der vasomotorischen Einwirkung betheiligt. Wenigstens gelang es uns kein einziges Mal bei der oben angegebenen Stromstärke von diesem Gebiet aus deutliche Beeinflussung des Blutdrucks zu erzielen.

Was die Einwirkung der Rinde auf die Herzthätigkeit anbetrifft, so bestand der beständigste Effect in unseren Versuchen in einer bedeutenden Pulsbeschleunigung, die besonders bei Reizung der motorischen Region ausgeprägt war und sowohl bei gesteigertem, als bei gesunkenem Blutdruck beobachtet wurde. Einfluss seitens anderer Rindengebiete liess sich in dieser Hinsicht nicht feststellen. In einigen Versuchen wurde bei Reizung der motorischen Region nach anfänglicher Beschleunigung des Pulses consecutive Verlangsamung desselben beobachtet, doch war dieses Vorkommniss kein beständiges.

Eine eingehendere Beschreibung unserer Versuchsergebnisse beabsichtigen wir in Bälde zu veröffentlichen.

Kasan, im März 1886.

2. Ueber den elektrischen Widerstand des Körpers.

Von **A. de Watteville.**

Meine Absicht ist, mehr die Aufmerksamkeit des Lesers auf gewisse Phänomene der medicinischen Elektrophysik zu lenken, als eine vollständige Beschreibung und Auseinandersetzung derselben zu geben.

Schon seit vielen Jahren nahm ich bemerkenswerthe Verschiedenheiten zwischen der Ablenkung der Nadel eines absoluten Galvanometers und der Zahl der angewendeten Elemente wahr.

Ich suchte die Erklärung dieser Phänomene lange in der Ungenauigkeit der angewendeten Instrumente. Nachdem ich aber im Winter 1883—1884 mir einen ausgezeichneten Galvanometer bei Edelmann hatte herstellen lassen, konnte ich mich überzeugen, dass die Ursache jener Differenzen in Alterationen des Körperwiderstandes lag. Waller gelangte unabhängig von mir zu demselben Schluss mit seinem registrirenden Galvanometer (Brit. med. Journ. 1885. 25. July) und Stone scheint zu derselben Zeit ähnliche Beobachtungen gemacht zu haben. Die sehr einfache Methode, die Thatsache, um die es sich handelt, zu beobachten, ist folgende: Man setze zwei grosse Elektroden (aus biegsamem Metall, mit stark angefeuchtetem Flanell bezogen) fest auf, und beobachte, nachdem man den Widerstand der Haut auf ein Minimum reducirt hat,[1] die Ablenkung der Nadel, die durch jede einer gewissen Zahl von Elementengruppen gegeben wird.

Der Doppelsammler,[2] dessen ich mich in der gewöhnlichen Praxis bediene, ist für diesen Zweck sehr bequem. Dann füge man der einen dieser Gruppen die andere hinzu, und man findet, dass die Zahl der ganzen Ablenkungen grösser ist, als die Summe der partiellen Ablenkungen. So fand ich in einem Falle, dass jede der 4 Gruppen von 3 Leclanchés einen Strom von 2 Milliampères durch den Körper gab. Diese Gruppen mit einander verbindend und sie so anwendend, also nach einander 3, 6, 9, 12 Elemente, stieg die Ablenkung statt von 2 auf 4, 6 und 8 Milliampères von 2 auf 5, 8,5 und 11,8 Milliampères.

Eine einfache Controlbeobachtung mit einem metallischen Widerstand an Stelle des menschlichen Körpers, gab eine dem Ohm'schen Gesetze entsprechende arithmetrische Progression und bewies demnach, dass die Differenz aus Alterationen im Widerstand des menschlichen Körpers hervorging.

Wir können es demnach als ein Princip aussprechen, dass bei den gewöhnlichen ärztlichen Applicationen der Widerstand des menschlichen Körpers (abgesehen von der Epidermis) sich verringert mit der Zunahme der angewendeten, elektromotorischen Kraft, oder mit anderen vielleicht correcteren Worten, dass der durch einen Strom hervorgerufene Widerstand im Körper, sich nicht entsprechend der Stärke des angewendeten Stroms vermehre.

---

[1] Die beste Methode ist, einen möglichst starken Strom durchgehen zu lassen und den Strom mehrmals in der Minute zu wenden.

[2] Dargestellt in Fig. 61 meines Buches: „Medical electricity", 2. Ed.; eine deutsche Uebersetzung wird gegenwärtig durch Dr. Max Weiss bei Töplitz & Deuticke in Wien vorbereitet.

Die Beschaffenheit dieses hypothetischen Widerstandes ist wesentlich verschieden von dem, der von der Polarisation herrührt, insofern er nicht mit der Dauer des Stroms variirt.

Es ist wohl bekannt, dass, wenn man einen Strom, der durch den Körper geht, plötzlich umwendet, der Galvanometer eine Vermehrung der Stärke anzeigt. Diese Erscheinung schob man auf die Polarisation der Elektroden und auf die Verringerung des Widerstandes der Haut. Dagegen ist zu bemerken: 1) dass die elektromotorische Kraft zwischen Sauerstoff und Wasserstoff, die an der Oberfläche der Elektroden sich entwickeln, nicht genügt, um die Zunahme zu erklären; 2) dass die Zunahme nur vorübergehend[1] ist, sobald man die Vorsicht gebraucht hat, den Widerstand der Haut auf sein Minimum zu reduciren; 3) dass man oft mit einem Galvanometer ohne Oscillationen nach der Wendung eine allmähliche Ablenkung der Nadel auf ihr Maximum beobachtet.

Um diese Thatsachen zu zeigen, bediene ich mich einer Batterie mit doppeltem Sammler und des grossen EDELMANN'schen Galvanometers. Ich applicire Elektroden von 8 und 15 cm auf zwei entsprechende Punkte des Körpers, lasse, nachdem ich den Widerstand der Haut reducirt, einen Strom von 20 Milliampères durch die Haut einige Minuten lang gehen. Mittelst eines zwischen Körper und Galvanometer angebrachten Commutators wende ich den Strom und beobachte dann, dass die Nadel mehr oder weniger schnell eine Ablenkung von 23, 24 bis 25 Milliampères erreicht. Nach einigen Augenblicken beginnt die Nadel wieder zurückzugehen, um in ihre ursprüngliche Lage zurückzukommen.

Die Grösse der supplementären Ablenkung und die Schnelligkeit des Zurücksinkens hängen von der vorangegangenen Dauer des Stroms ab. Um den Versuch zu controliren und den Effect zu eliminiren, der durch die Polarisation der Elektroden hervorgebracht wird, wiederhole ich denselben, indem ich die beiden Griffe des Doppelsammlers auf 0 zurückführe, anstatt den Strom zu wenden. Auf diese Weise eliminire ich die Batterie des Kreises, welche nur den Körper, den Galvanometer und die Elektroden einschliesst und versichere mich, dass der durch die elektromotorische Kraft (welche an der Oberfläche dieser letzteren entwickelt wird) hervorgebrachte Strom nur einen Bruchtheil eines Milliampère beträgt.

Es ist demnach augenscheinlich, dass der galvanische Strom bei der gewöhnlichen ärztlichen Applicationweise in den Geweben gewisse Veränderungen hervorbringt, welche sich durch eine temporäre Zunahme der Kraft dieses Stroms kundgiebt, wenn derselbe sie in entgegengesetzter Richtung durchfliesst. Diese Zunahme lässt sich auf zwei Arten erklären: Entweder ist der Widerstand der Gewebe verringert für den im entgegengesetzten Sinne durchfliessenden Strom, oder aber es entwickelt sich eine elektromotorische Kraft unter dem Einflusse der Polarisation. Die zweite Hypothese ist die leicht begreiflichste. Sie hat jedoch gegen sich 1. die Thatsache, dass die supplementäre Ablenkung der Nadel nicht sofort mit der Wendung des Stroms eintritt; 2. die Thatsache,

---

[1] WALLER and DE WATTEVILLE, Philosophical Transact. Royal Soc. 1882.

dass bei den über die Polarisation der Elektroden ausgeführten Controlversuchen die vorher durch den Strom durchflossenen Gewebe nicht als secundärer Strom wirken und keinen Strom durch das Galvanometer liefern.

---

3. Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Grosshirnhemisphäre.

Von Dr. L. Bruns, früher Assistenzarzt.

(Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Halle a./S.)

In der Nr. 23 dieses Centralblattes von 1885 veröffentlicht Oppenheim[1] vier Fälle von einseitigen Grosshirnaffectionen, bei denen er durch eine bisher nicht verwerthete klinische Untersuchungsmethode eine noch nicht bekannte Störung der Sensibilität entdeckte, die im wesentlichen darin bestand, dass bei Vornahme gleichzeitiger, symmetrischer, doppelseitiger, sensibler und sensorischer Reize nur diejenigen, die die nicht unter dem Einflusse des Hirnherdes stehende Körperhälfte trafen, zur Perception des Kranken gelangten, während wenn man die Sensibilität der erkrankten Seite allein untersuchte, entweder gar keine oder nur geringfügige Störungen derselben bemerkt wurden. Da Oppenheim selber bis zum November 1885 nur in 4 von einer grösseren Anzahl von einseitigen Grosshirnherden dieses Symptom constatirt hat, dasselbe also ein seltenes zu sein scheint, da ausserdem die Untersuchungsresultate dieses Autors bisher noch von keiner Seite bestätigt sind, halte ich es für geboten, einen Fall zu veröffentlichen, der vollständig mit den Oppenheim'schen Beobachtungen übereinstimmt. Meinem verehrten früheren Chef, Herrn Professor Hitzig, sage ich für Ueberlassung der Krankengeschichte meinen besten Dank.

Str. Gustav, Sattler aus Zerbst, 50 Jahre alt. Apoplectischer Anfall am 4. Mai 1885, Aufnahme in die Klinik am 3. November 1885.

Status bei der Aufnahme: Facialisparese linkerseits mit Betheiligung des Stirn- und Augenastes. Parese der linken Zungenhälfte. Paralyse mit Contractur und erhöhten Sehnenreflexen der linken oberen, Parese mit Contractur und Patellar- sowie Achillesclonus der linken unteren Extremität. Abnahme der Musculatur der linken Körperhälfte; sehr herabgesetzte Hauttemperatur derselben Seite. Ophthalmoskopisch: nichts. Psychisch: ziemlicher Schwachsinn.

Ueber die Sensibilität wurde am 4. und 11. November folgendes notirt: Auf feine Tastreize der linken Seite wird im Anfange der Untersuchung prompt reagirt und werden dieselben gut localisirt. Der Patient verliert aber sehr bald für die gelähmte Körperhälfte die nöthige Aufmerksamkeit und wird dann in seinen Angaben unsicherer. Schmerzreize werden auch links stets prompt empfunden, doch häufig zunächst nur als Tastempfindung, auf die, bis eine

---

[1] Ueber eine durch eine klinisch bisher nicht verwerthete Untersuchungsmethode ermittelte Form der Sensibilitätsstörung bei einseitiger Erkrankung des Grosshirns.

halbe Minute später eine dann übertriebene lebhafte Schmerzreaction folgt. Der Temperatursinn ist am linken Oberarm und Oberschenkel gestört; an den übrigen Partien der linken Körperhälfte wird dagegen im Anfange der Untersuchung kalt und warm gut unterschieden.

Am 12. December wurde die OPPENHEIM'sche Untersuchungsmethode bei dem Kranken ausgeführt. Während der Patient Nadelstiche, die auf die linke Körperhälfte allein applicirt werden, sofort empfindet, kommt, wenn zugleich die linke und rechte Körperhälfte an symmetrischen Stellen gestochen wird, stets nur der die rechte Seite treffende Stich zur Perception. Diese Sensibilitätsstörung umfasst Kopf, Rumpf und Extremitäten gleichmässig. An den unteren Extremitäten kann man den Reiz linkerseits ein gut Theil länger und stärker bis zu einer nicht genau zu definirenden Grenze einwirken lassen, wie rechts, ohne dass das Untersuchungsresultat sich ändert. Wird aber diese Grenze überschritten, so wird sofort eine doppelseitige Empfindung angegeben.

Am 15. Januar 1886 wurde dieselbe Untersuchung noch einmal genau wiederholt: mit demselben Resultat. Linksseitig applicirte Kälte- und Wärmereize werden, auch an den Stellen, wo der Temperatursinn dieser Seite für sich ein normaler ist, bei gleichzeitiger und gleichmässiger Reizung der rechten Seite, nicht wahrgenommen.

Eine Prüfung des Gesichtssinnes in der von OPPENHEIM beschriebenen Weise war unmöglich, da Patient in keiner Weise zur Ruhigstellung seiner Bulbi zu bewegen war. Eine Prüfung des Gehörs wurde nicht vorgenommen.

Wie man sieht, bestätigt der oben beschriebene Fall vollständig die OPPENHEIM'schen Beobachtungen. Es bestanden hier zwar auch bei alleiniger Prüfung der linken Seite Sensibilitätsstörungen; doch waren dieselben gering, und kamen jedenfalls für diejenigen Reize, mit denen die doppelseitige Untersuchung ausgeführt wurde, mässig starke Nadelstiche, nicht in Betracht. Aehnliche Verhältnisse finden sich übrigens auch im Fall III von OPPENHEIM.

Bestätigen muss ich auch, dass die OPPENHEIM'sche Sensibilitätsstörung eine relativ seltene ist. In den von mir von Mitte December bis Ende Februar untersuchten Fällen von Grosshirnherden habe ich sie nur dieses eine Mal gefunden. Mehrere andere Fälle (Hirntumor, Contusion des Grosshirns mit Hemiparesen) boten keine Spur davon. Ebenso habe ich sie nie bei anderen Krankheiten des Nervensystems oder bei Gesunden beobachtet.

Berlin, im März 1886.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber einen besonderen Bestandtheil der Seitenstränge des Rückenmarkes und über den Faserursprung der grossen aufsteigenden Trigeminuswurzel,** von Prof. W. Bechterew in Kasan. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886. Anat. Abtheil.)

B. beschreibt als „Hinterwurzelgebiet der Seitenstränge" einen unmittelbar der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln anliegenden Abschnitt, zwischen diesem und

dem Pyramidenseitenstrang gelegen, dessen Fasern sich durch bedeutend geringeres Kaliber unterscheiden. Dieser Abschnitt beginnt Markbekleidung der Fasern zu erhalten bei einer Fötuslänge von 33 cm, wenn die Hinterstränge sie bereits vollständig haben, die Pyramidenstränge dagegen noch nichts davon zeigen. Das Hinterwurzelgebiet nimmt von unten nach oben an Ausdehnung ab, ist in dem obersten Abschnitt des Brustmarks am kleinsten, nimmt dann rasch wieder an Fasern und Ausdehnung zu bis zum oberen Halsmark hinauf und macht beim Uebergang in das verlängerte Mark allmählich den dickeren Fasern der aufsteigenden Trigeminuswurzel Platz.

Lissauer hat bei Tabes dorsalis auf die Degeneration dieses Theiles der Seitenstränge aufmerksam gemacht; und B. kann Lissauer's Angaben über den Verlauf der Fasern dieses Abschnittes, des Hinterwurzelgebietes, vollständig bestätigen, dass es nämlich feine Fasern aus dem äusseren Bündel der hinteren Wurzeln sind, welche aufsteigen und später zum Theil durch die Substantia gelatinosa Rolando hindurch, zum Theil um letztere von aussen herumbiegend, in die graue Substanz des Hinterhorns eintreten.

Die grosse aufsteigende Trigeminuswurzel erscheint nach B. bereits sehr früh, bei Föten von 25—28 cm Länge, markhaltig. Sie beginnt im Uebergang des Halsmarkes in die Med. oblongata, mit Bündeln, die aus der Zellengruppe der Basis des Hinterhorns heraustreten. Ungefähr in der Höhe der unteren Abschnitte der oberen Pyramidenkreuzung, zum Theil jedoch unmittelbar unter letzterer, biegen fast alle diese den Ursprung der aufsteigenden Trigeminuswurzel bildenden Fasern und Bündelchen nach aussen um, ziehen in querer Richtung durch die gelatinöse Substanz hindurch und legen sich an die äussere Seite letzterer in Gestalt eines compacten Bündels an, welches bis zum Austrittsort der gemeinsamen Trigeminuswurzel aufsteigt. — Die gelatinöse Substanz ist also nicht der Kern dieser Wurzel, wie Krause s. Z. irrthümlich annahm. Hadlich.

Experimentelle Physiologie.

2) Physiological studies of the knee-jerk, and of the reactions of muscles under mechanical and other excitants, by S. Weir Mitchell and Morris J. Lewis. (The Medical News. 1886. Febr. 13 and 20.)

Ausgehend von Jendrássik's Arbeiten machten die Verff. an Menschen und Thieren sehr sorgfältige Versuche mit folgenden Hauptergebnissen:

Oeftere Erzeugung des Kniephänomens in einer Sitzung steigert dasselbe zuerst, um es nachher abzuschwächen. Tägliche, nicht zu häufige Erregung steigert es. Erzeugung des einen Kniephänomens beeinflusst die des andern nicht.

Jede willkürliche Bewegung (schon blosses Lachen, Phonation etc.) verstärkt das Kniephänomen beiderseits für längere Zeit, ebenso auch ein auf ein bewegungsunfähiges oder amputirtes Glied gerichteter Willensimpuls. Fortgesetzt starke willkürliche Bewegung schwächt es schliesslich.

Zum Zustandekommen des Kniephänomens genügt dasjenige Maass von Spannung, das auch der ganz erschlaffte Muskel hat (gegen Jendrássik, Gowers u. A.; doch sei hiergegen der Einwand möglich, dass der Hammerschlag selbst zugleich mit der Reizung auch den Muskeltonus direct verändere). Mässige passive Spannung des Quadriceps begünstigt, extreme hebt das Kniephänomen auf. Auch willkürliche, schwache Innervation des N. cruralis steigert es, starke hebt es auf. Innervation des N. ischiadicus steigert es stets.

Berührungs- und Geschmacks-Empfindungen beeinflussen das Phänomen nicht, Schmerz, plötzliche schmerzhafte Application von Kälte oder Wärme, faradische oder galvanische Ströme an beliebigen Körpertheilen, blendendes Licht steigern es; Druck auf den N. ischiadicus schwächt es, directe elektrische Reizung desselben steigert es.

Galvanisation des Kopfes steigert das Phänomen ausserordentlich (bei polarer Galvanisation namentlich der negative Pol), ebenso auch Galvanisation des Rückenmarks (namentlich in aufsteigender Richtung). Starke Galvanisation des Kopfes zusammen mit starken willkürlichen Bewegungen wirkt so sehr verstärkend, dass auch ein Schlag auf die Tibia zur Hervorbringung der Quadricepscontraction genügt.

Da Hautreflexe durch willkürliche Muskelaction und Schmerzempfindung nicht beeinflusst werden, hingegen Muskelphänomene von unzweifelhaft nicht-reflectorischem Charakter bei mechanischer Reizung ganz ebenso wie das Kniephänomen von gleichzeitigen willkürlichen Muskelactionen etc. modificirt werden, so schliessen die Verff., dass das Kniephänomen auf directer, nicht-reflectorischer Muskelreizung beruhe. Von andern Muskelphänomenen unterscheidet es sich nur dadurch, dass zu seinem Zustandekommen ein gewisser Tonus des Muskels und daher der Zusammenhang mit dem Rückenmark mittelst des N. cruralis erforderlich ist.

Durch den Reiz elektrischer Ströme ausgelöste Muskelcontractionen blieben bei allen Versuchen unbeeinflusst.

Die Verff. vermuthen, dass die Steigerung des Kniephänomens durch motorische Action und sensible Reize auf einem gewissen „Ueberfliessen" (overflow) einer nervösen Erregung auf das ganze centrale Nervensystem beruht. Th. Ziehen.

---

3) De la trépidation épileptoïde provoquée, par J. Delom-Sorbé. Bordeaux 1885.

Der Verf., der unter der Leitung von Pitres arbeitete, definirt die trépidation épileptoide als das Phänomen rythmischer Muskelzuckungen in Folge künstlicher Dehnung der entsprechenden Muskeln. In historischer Beziehung betont er die Priorität der Charcot-Vulpian'schen Beobachtung des Fussklonus (1862). Verf. betrachtet jede trépidation épileptoïde provoquée, die er streng von einer épilepsie spinale spontanée unterscheidet, als pathologisch. Die folgenden Untersuchungen beziehen sich namentlich auf das „epileptoide Zittern" des Fusses, den Fussclonus. Neu schildert er ein dem Fussclonus entsprechendes Phänomen des M. pectoralis major, das in 2 Fällen von fièvre typhoide, einmal durch brüske, länger unterhaltene Spannung, das andere Mal nur durch einen Schlag auf den gespannten Muskel zu erzeugen war.

Die trépidation épileptoïde zeigt mit grosser Regelmässigkeit 5—8 Stösse in der Secunde. Von den zur Unterbrechung des Fussclonus angegebenen Mitteln erwies sich nur Esmarch'sche Einschnürung (de Fleury) als sicher wirksam.

Unter den klinischen Beobachtungen (21 zum Theil schon anderwärts geschilderte Fälle) ist namentlich eine interessant, wo schon $11^1/_2$ Stunden nach einer Apoplexie (ähnlich wie in 2 Pitres'schen Fällen) Fussclonus auftrat. Verf. folgert daraus, dass derselbe nicht stets auf Seitenstrangsdegeneration zu beziehen ist. Unter den Fällen progressiver Paralyse neigen namentlich die mit markirter Sprachstörung verbundenen zu Fussclonus. Nach starken epileptischen Anfällen findet sich fast stets Fussclonus, bei Paralysis agitans nur in 2 unter 5 Fällen. Bei Hysterischen kündigt er functionelle Contractur an. Doch kommt dem epileptoiden Zittern eine unzweideutige klinische Bedeutung nicht zu.

Verf. geht dann zur physiologischen Erklärung speciell des Fussclonus über. Er leugnet mit Fleury (der übrigens nicht, wie Verf. meint, der erste und einzige war, der diese Ansicht aufstellte, cf. die Arbeiten von Gowers, Jendrássik u. A.) die Gleichheit des Ursprungs von Fussclonus und Westphal'schem Kniephänomen. Mit dem Fussclonus wäre am Knie nur der Clonus des M. quadriceps beim Herunterzerren der Kniescheibe zu vergleichen. Weiterhin schliesst Verf. aus der mitunter sehr langen Dauer des Fussclonus und aus seiner Unterdrückbarkeit durch Esmarch'sche Umschnürung (bei erhaltener Sensibilität, Motilität und erhaltenen Sehnenreflexen)

auf nicht-reflectorische Entstehung des Fussclonus. Vielmehr ist der Muskeltonus so sehr gesteigert, dass die Zerrung des Muskels schon durch die blosse Verlängerung desselben und die damit verbundene Erleichterung der Contraction eine solche auslöst, ohne dass ein directer Reiz durch Erschütterung noch erforderlich wäre. Die Fortdauer des Clonus nach Loslassen des Fusses beruht auf analoger Thätigkeit des Antagonisten. Bei dem durch sensible Hautreize ausgelösten Fussclonus ist allerdings die erste Contraction reflectorisch, der weitere Clonus aber beruht wiederum auf gegenseitiger Reizung der sich zerrenden Antagonisten. Im Ganzen stellt Verf. seine Erklärung der trépidation épileptoïde als eine Ergänzung und Modification der Westphal'schen hin. Th. Ziehen.

---

4) Contribution à l'étude de l'action physiologique de la cocaïne, par le Dr. Sighicelli. (Archiv. de Biologie. 1885. VII. p. 128.)

Verf. hat in Prof. Albertoni's Laboratorium zu Bologna die physiologischen Eigenschaften des Cocaïns untersucht und ist dabei zu einigen bisher nicht genauer beobachteten Resultaten gelangt, die er in der oben erwähnten Arbeit bespricht.

1. Man erhält regelmässig eine vollständige Lähmung aller Muskeln, die den Augapfel bewegen, sobald man etwa 1 ccm Cocaïnlösung (2 %) in das Auge eines Versuchsthieres (Hund oder Kaninchen) einträufelt. Selbst mit starken faradischen Strömen lässt sich weder durch Reizung des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis, noch durch directe Reizung eine Muskelzuckung auf der cocaïnisirten Seite hervorrufen. Die Unerregbarkeit der quergestreiften Muskelfasern durch locale Einwirkung des Cocaïns lässt sich übrigens auch in jedem anderen Muskel demonstriren, vorausgesetzt, dass derselbe im Verhältniss zur angewendeten Cocaïnlösung ein kleines Volumen hat.

2. Einträufelung von Cocaïnlösung in den Bindehautsack ruft innerhalb von 10 Minuten eine beträchtliche Mydriasis hervor und zwar durch Lähmung der glatten Muskelelemente der Iris.

3. Dieselbe locale Wirkung des Cocaïns lässt sich auch an den glatten Muskelfasern der Darmwand zeigen. Durch Einspritzung von 2 ccm Cocaïnlösung in eine Darmschlinge wird die Muscularis der letzteren unerregbar, während die übrigen Darmpartien prompt auf faradische Reizung reagiren. Sommer.

Pathologische Anatomie.

5) Zur Anatomie des Balkenmangels im Grosshirn, von G. Anton. (Zeitschr. f. Heilk. VII. 1. S. 53.)

A. untersuchte das Gehirn eines 7monatl. Fötus (41 cm lang, 1350 gr schwer), das ausser Hydrocephalus int. vollständigen Balkenmangel zeigte; die Hemisphären erweisen sich ziemlich symmetrisch, die linke etwas kürzer; die rechte Hemisphäre zeigt sich sattelförmig gegen den Lob. occip. abgegrenzt, die Fiss. Sylvii steil, seicht und kurz, nur eine Inselwindung vorhanden; rudimentär aber deutlich erkennbar die Sulci central., praecentr., interpariet., occipit. sup. 1 und 2, tempor. 1. Ausser dem Balken fehlt auch die Commissura ant. und die Commissur der Fornixsysteme, die Blätter des Sept. pellucid. sind spurweise vorhanden. Entsprechend dem Beginn des Gyrus fornic. und mit dem Tubercul. olfact. zusammenhängend findet sich eine gracile rundliche $1^1/_2$ cm lange Windung, welche nach oben sich spindelförmig zuspitzend als Fortsetzung entlang der transversalen Hirnspalte einen schmalen Faserzug hat, der sich später mit den Fornixbündeln verbindet und im oberen Theil der Fascia dentata verschwindet. Die Windung entspricht offenbar einem Anfange des Gyrus

fornicatus, die Fortsetzung dem Nerv. Lancisii, wodurch Meynert's Lehre von den Beziehungen des N. Lancisii zum Geruchssystem bestätigt erscheint. (Details bezüglich der Sulci der medialen Fläche siehe im Original. Ref.)

Die mikroskopische Untersuchung der linken Hemisphäre zeigte die Markentwickelung etwa entsprechend der von Flechsig für 45 cm lange Föten beschriebenen; die bündelförmige Einstrahlung der deutlich markhaltigen Fasern des äusseren Drittels des Hirnschenkelfusses in den Luys'schen Körper war deutlich nachweisbar, ebenso die Fasern aus diesem Ganglion in das innere Linsenkernglied; eine Commissura ant. konnte nicht nachgewiesen werden. In der Med. obl. erweist sich die rechte Pyramidenbahn als bedeutend stärker wie die linke, was sich im Halsmark als fast völliger Mangel der linken Pyramidenvorderstrangbahn darstellt, bei nahezu symmetrischen Pyramidenseitenstrangbahnen; ob dies Verhalten durch centralen Defect bedingt war, konnte wegen Läsion der linken Hemisphäre nicht festgestellt werden.

Mit Rücksicht auf die fehlenden Commissuren der Hemisphären ist A. geneigt, die ihre Entwickelung hemmende Einwirkung in die Zeit vor dem 4. Monate zu verlegen, und den Hydrocephalus als deren Ursache anzusehen. A. Pick.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber Hirnsyphilis und deren Localisation**, von Prof. Dr. M. Rosenthal in Wien. (D. Arch. f. klin. Med. 38. III. S. 263 – 284.)

Solche Fälle von Hirnsyphilis, welche sich auf ein bestimmtes Gebiet beschränken, also Herderkrankungen sind, vermögen häufig durch die intra vitam beobachteten Symptome über die Function der betroffenen Centralstellen Aufschluss zu geben.

So ist R. durch seine diesbezüglichen Beobachtungen in der Lage, die schon von Physiologen constatirte Thatsache zu bestätigen, dass die vordersten Hirnpartien weder mit motorischen noch mit sensiblen Nervenbahnen etwas zu thun haben; da, wo sensible Störungen wie halbseitige Supra- und Infraorbital-Neuralgie, Empfindlichkeit der Stirn gegen Druck und Percussion, umschriebene Hauhtyperalgesie, die später in Anästhesie übergeht, auftreten, handelt es sich jedesmal um eine Affection der vom Quintus versorgten Dura mater.

Geht dagegen ein entzündlicher Process etc. auf die Centralwindungen über, so treten sofort motorische und mit diesen zugleich sensible Störungen auf. Die Behauptung vieler Autoren, dass die Centralstellen für Motilität und Sensibilität in den Centralwindungen zusammenfallen, hat zwar noch ebenbürtige Gegner wie Charcot, Pitres, Ferrier, aber Verf. muss sich nach seinen Beobachtungen — hier werden 2 Krankengeschichten mit Sectionsbefund angeführt — auch zu der Anschauung von Goltz, Exner, Munk, Moeli, Wernicke, Flechsig u. a. m. bekennen.

Was nun ferner die Grosshirnganglien anlangt, so steht es fest, dass Corpus striatum, Nucleus lentiformis etc. zu den Pyramidenbahnen in keiner Beziehung stehen. Fälle, in denen man bei Affection derselben Lähmungen fand, sind durch Druckwirkungen auf die innere Kapsel zu erklären. Diese Hemiplegien pflegen auch allmählich zu entstehen im Gegensatz zu den unmittelbaren Insulten der inneren Kapsel. —

Klinische und pathologische Beobachtungen von Kahler und Pick, Wernicke und Hutchinson sprechen für die bereits von namhaften Physiologen experimentell nachgewiesene Centralstelle für Accommodation und Augenbewegung am Boden des III. Ventrikels. Danach hat es der vordere Theil des Oculomotoriuskerns hauptsächlich mit der Accommodation und Iriscontraction zu thun, vom mittleren wird der Rectus internus und inferior und vom hinteren Rectus superior, Obliquus inferior und

Levator palpebrae superioris versorgt. Bemerkenswerth ist, dass Hutchinson unter 17 Fällen 10mal mehr oder minder sicher Syphilis nachweisen konnte. Verf. selbst weiss neben einigen rein cerebralen Formen von 10 Fällen von Ophthalmoplegie in Folge von Affection des Oculomotoriuskerns zu berichten, die zur gleichzeitigen Tabes in Beziehung standen. Und zwar traten die Augensymptome im Initialstadium der Tabes auf, einige Male complicirt mit Trigeminus-Neuralgien, die Verf. aus einer Verbindung des hinteren Theils des Oculomotoriuskerns mit der absteigenden sensiblen Wurzel des Quintus erklärt. Unter den 10 Fällen war bei dreien Syphilis vorausgegangen. Sperling.

---

7) Des syphilomes de l'encéphale, par J. Luys. (L'Encephale. 1886. I.)

Während die Gummata des Gehirns allgemein bekannt sind, hat L. sich bemüht, die ersten Anfänge syphilitischer Hirnerkrankung zu erkennen und die specifische Natur der gefundenen Veränderungen zu erweisen. Dem sozusagen embryonalen Zustand der Gebilde, aus denen sich später Gummata entwickeln, will L. in ganz leichten punktförmigen Sclerositäten gefunden haben, und zwar habe er sie mehr durch das Gefühl, als durch das Auge, bei alten Leuten, die im Verdacht früherer Syphilis standen, entdeckt. Der Hauptsitz dieser punktförmigen Läsionen sollen Bulbus und Pons sein. In einer Section ist es L. gelungen, alle Uebergangsstadien von der feinen punktförmigen Sclerose bis zum fertigen Gumma vereinigt zu finden.

Zander.

---

8) Aural and nervous symptoms of secondary syphilis, by Blake and Walton, Boston. (Sep.-Abdr.)

An der Hand zweier Fälle weisen die Verff. auf die secundäre Natur mancher nervösen Symptome der Syphilis hin. Die letzteren bestanden im ersten Fall in grosser Reizbarkeit, Schlaflosigkeit und falschem Hören der musikalischen Töne auf dem linken Ohr (bei einem Musiker), im zweiten in Amblyopie, Schwindel, schwankendem Gang, Klingen und Schwerhörigkeit des linken Ohres (ohne Mittelohrerkrankung). Jodquecksilberbehandlung beseitigte die Symptome in beiden Fällen.

Th. Ziehen.

---

9) Myelitis acuta disseminata, von Prof. Dr. B. Küssner und Dr. F. Brosin in Halle a./S. (Arch. f. Psych. etc. 1886. Bd. XVII. H. 1.)

Ein 24jähriger sonst gesunder Mann — Schriftsetzer — wurde ohne bekannte Ursache im Lauf weniger Tage von Lähmung der Blase und der unteren Extremitäten befallen; bald stellten sich Fiebererscheinungen ein. 8 Tage nach dem Beginn constatirte man vollständige schlaffe Lähmung der unteren, leichte motorische Schwäche der oberen Extremitäten, Lähmung der Sphinkteren, absolute Anästhesie der unteren Körperhälfte bis zum Niveau des 12. Brustwirbels und der untersten Rippen, Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, faradische Reaction der Nerven und Muskeln erhalten. Bald Blasencatarrh, Decubitus auf dem Os sacrum, Gangrän der Haut und Erysipel an Genitalien und Oberschenkeln, continuirliches hohes Fieber. Tod 24 Tage nach dem Beginn.

Bei der Obduction fand sich ein intra vitam nicht nachzuweisender Herzfehler (Verwachsung zweier Aortaklappen), Embolie der Lungenarterien, eitriger Blasencatarrh, Pyelonephritis.

Zum Theil schon die makroskopische, genauer aber die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks liess eine Myelitis constatiren, die sich durch Vorhandensein einer grossen Zahl von Krankheitsherden hauptsächlich im Brust-

mark kennzeichnete. Dieselben standen im mittleren Brustmark äusserst dicht, erstreckten sich in abnehmender Zahl bis zum mittleren Halsmark aufwärts, bis zum mittleren Lendenmark abwärts. Die genauere Untersuchung liess eine Beziehung derselben zum Gefässsystem erkennen, in dem gewöhnlich das Centrum eines solchen Herdes durch ein Gefäss dargestellt wurde.

Ausserdem fand sich eine fortlaufende Degeneration in den Hintersträngen des Halsmarks und obersten Dorsalmarks — jedenfalls an Umfang das Gebiet der sog. Goll'schen Stränge übertreffend, und eine die peripherischen Abschnitte beider Seitenstränge des unteren Dorsal- und Lendenmarkes einnehmende Erkrankung.

Diese fortlaufenden Strangerkrankungen werden von den Verff. als secundäre Degeneration aufgefasst. Die Herde selbst sind als acute Entzündungen zu bezeichnen; in der That entpsrechen die histologischen Details durchaus dem, was von acut-myelitischen Veränderungen sonst bekannt ist. Eine Form grosser Zellen in den Herden, die von anderen Autoren schon erwähnt ist, wird von den Verff. mit unbestreitbarem Recht als Fettkörnchenkugeln bezeichnet.

Bezüglich der Krankheitsursache denken die Verff. in erster Linie an einen infectiösen Ursprung. Eisenlohr.

10) **Une observation de maladie de Thomsen,** par Pitres et Dallidet. (Arch. de Neurol. 1885. X. p. 201.)

25jähriger Fabrikant, dessen Mutter als junges Mädchen anscheinend eine Zeit lang an Muskelrigidität bei intendirten Bewegungen gelitten und von dem einige nach der Mutter geartete Geschwister ebenfalls Symptome der Krankheit zeigen. In der frühen Jugend bereits scheint die Krankheit ganz allmählich aufgetreten zu sein. Mit 22 Jahren machte die Krankheit rasche Fortschritte, besonders in der kalten Jahreszeit waren die Störungen der Bewegung unangenehm. Status im Jahre 1884: Die Volumina der willkürlichen Muskeln sind vermehrt, die Glieder sind kurz und dick, auch die Rumpfmuskeln sind dicker als normal, ebenso die des Halses. Wenn die Muskeln sich in Ruhe befinden, haben sie die gewöhnliche elastische Consistenz, contrahirt sind sie hart wie Holz, dabei beulig und unregelmässig knotig anzufühlen. Die mit dem Dynamometer gemessene Kraft erschien geringer, als zu erwarten war. Die elektrische Erregbarkeit war im Ganzen normal. Jedesmal, wenn der Kranke eine Bewegung ausführen will, verspürt er in den betreffenden Muskeln eine Hemmung, eine Härte, welche die Bewegung langsam und mühsam macht. Wird die Bewegung wiederholt, so verliert sich die Spannung allmählich. Auffallend war, dass beim Händedruck z. B. der Schluss der Hand rasch vor sich ging, aber das Loslassen behindert war. Die Verff. zeichneten mit dem Registrirapparat interessante Bilder der Vorgänge an den Muskeln. — Die Kälte vermehrt die Muskelrigidität, bei den Gesichtsmuskeln bis zu krampfhaft contracturirter Grimassenstellung und Sprachbehinderung. Die Furcht, auffällig zu werden, vermehrt die Erscheinungen, auch andere Gemüthsbewegungen. Wenn der Kranke ermüdet und echauffirt ist, sind die Bewegungen freier. — Sensibilität intact; Sehnenreflexe, innere Organe etc. normal. Intelligenz gut. Siemens.

11) **Un caso di leucodermia ereditaria,** pel prof. Seppilli. (Archivio di psichiatria, scienze pen. ecc. 1886. VII. p. 83.)

Ein 17jähriger Tischler wurde am 26. Juni 1885 wegen Tobsucht in die Irrenanstalt zu Imola aufgenommen und in den ersten Tagen des September als genesen entlassen. Im Uebrigen ohne Abnormität im Körper- oder Schädelbau bot er eine

eigenthümliche fleckweise Verfärbung der Haut und der Haare dar. In der Medianlinie der Stirn fand sich zunächst ein 4 cm breiter Streifen, der sich von dem Rande des Haarwuchses bis in die Gegend der Kranznaht erstreckte und dessen weisse wachsglänzende Haut von silberweissen Haaren dicht besetzt war. Auf dem Körper fanden sich dagegen sehr zahlreiche rundliche Flecken von dunkler Hautpigmentirung, 1—2 cm im Durchmesser; dieselben confluirten z. Th. auf der Vorderseite des Halses, der beiden Schultern, in beiden Ellbeugen, auf dem linken Vorderarm, im linken Hypochondrium, in der linken Kniebeuge, und auf dem äusseren unteren Drittel des rechten Oberschenkels. Sehr ausgedehnte Pigmentirungen zeigten sich noch zusammenhängend in der rechten Lumbal-Glutaeal-Inguinal-Gegend und auf der Innenseite des linken Oberschenkels. Ueber allen Flecken war die Sensibilität normal; die Flecken selbst waren angeboren.

Es handelt sich also um einen seltenen Fall von congenitaler Leucodermie und gleichzeitiger Melanodermie anderer Hautpartien bei einem psychopathischen Individuum. Besonders erwähnenswerth ist aber das erbliche Auftreten des weissen Haarschopfes. In dem nachfolgenden Stammbaum sind die Träger des letzteren durch fetten Druck der Geschlechtsbezeichnung angedeutet.

Urgrossvater?

W W W **M** **M**

M W **M** M **M** **M** **M** **M** **M** **M** W W

(Patient.) **M** W M **M** M W **M** W M W

Sommer.

12) **Due casi di lesioni dei peduncoli cerebrali,** pel dott. R. Roscioli. (Il Manicomio. 1885. Nov. p. 305—319.)

Verf. beschreibt 2 Fälle von capillarer Hämorrhagie in der Substanz des Hirnschenkelfusses.

1) Mann, 69 J., seit fast 20 J. wegen secundärem Blödsinn in der Irrenanstalt zu Nocera, wurde ohne bekannte Veranlassung am 28. October von einem apoplectiformen Anfall mit zurückbleibender Hemiparese und Contractur der rechtsseitigen Extremitäten ergriffen. Nach scheinbarer Besserung trat am 30. dess. Mon. ein neuer Anfall ein, der die Lähmung und die Contractur wieder verschlimmerte; Pupillen eng und nicht reagirend; die Augenbewegungen waren ungestört, während Pat. bis zum Tode am 2. Nov. nicht wieder zur Besinnung kam, so dass die Sensibilität nicht untersucht werden konnte. Auffällig war der eigenthümliche Verlauf der Kopftemperatur, die regelmässig um 1—2° niedriger war, als die Achselhöhlenwärme, die aber zwischen rechter und linker Kopfhälfte wesentlich verschieden war, so dass anfänglich auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite die Temperatur fast 1° niedriger war, während sie mit dem 3. Tage, vielleicht mit dem Eintritt der reactiven Irritation, um 1° höher wurde.

Die Section ergab eine capillare Hämorrhagie von 10 mm Länge und 4 mm Tiefe im lateralen Theil des linken Hirnschenkelfusses, etwa 1 cm von seinem Austritt aus der Brücke beginnend; ausserdem Herzhypertrophie und allgemeines Atherom.

Nach den bisherigen Erfahrungen hätte man den Sitz der Läsion, wenn überhaupt, dann im medianen Abschnitt des Hirnschenkelfusses, in dem bekanntlich motorische Fasern verlaufen, vermuthen müssen. Die 3 Hypothesen, durch die Verf. den Widerspruch zwischen den klinischen und den anatomischen Befunden zu erklären versucht, müssen im Original nachgesehen werden.

2) Mann, 54 J., vielfach bestraft und sehr leidenschaftlich, mannigfache Excesse in potu et Venere; im April 1883 erlitt er angeblich bei einem Einbruch eine Verletzung mit Ausreissung des einen Hodens und nachträglicher Exstirpation des

anderen Hodens, vielleicht aber verstümmelte er sich selbst in einem (unbeobachtet gebliebenen) ersten Anfall psychischer Epilepsie (?). Jedenfalls erfolgte der erste Krampfanfall, der bekannt geworden ist, im Mai 1883 und seitdem wiederholten sich ähnliche Anfälle und Aequivalente. Im Juli 1884 erfolgte wegen der letzteren und wegen der inzwischen hochgradig gewordenen geistigen Schwäche mit leichter Sprachstörung seine Aufnahme in die Irrenanstalt. Am 24. Nov. trat hier der erste epileptische Anfall mit nachfolgender tiefer Benommenheit und Unruhe ein, Erscheinungen, die in wechselnder Intensität ohne Fieber bis zum 27. Nov. anhielten. An diesem Tage zeigte sich ein apoplectiformer Anfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und linksseitiger Facialislähmung; dabei bestand allgemeine Anästhesie, Beugung des Kopfes nach rechts und linksseitige Myose, aber keine Deviation der Augen. Am nächsten Tage stellten sich clonische Zuckungen in den gelähmten Muskeln ein und während die Facialisparalyse schwand, bildete sich eine Contractur der Nackenmuskeln aus. Unter steigender Temperatur, bei der wieder auffällig war, dass die äussere Kopftemperatur links vom 29. Nov. an fast 1^0 höher war als rechts, und unter dem Auftreten mehrfacher Decubitusstellen an den gelähmten Extremitäten und von Oedem der rechten Hand starb Pat. am 3. Dec. im Coma.

Die Section ergab eine Meningitis besonders über dem Vorderlappen des Grosshirns, eine hyperämische Injection des Fusses der 3. linken Stirnwindung, Oedem des Kleinhirns und Capillarapoplexien in der weissen Substanz, hauptsächlich im medianen Abschnitt des linken Grosshirnschenkels, die bis in die Capsula interna und externa hineinreichten.

Verf. ist geneigt, die epileptischen Erscheinungen, die Geistesschwäche und die leichte Sprachbehinderung auf die Periencephalitis, den apoplectiformen Anfall aber mit seinen motorischen, sensiblen und vasomotorisch-trophischen Folgezuständen auf die rothe Erweichung des Crus cerebri zu beziehen. Auffällig ist die Nichtbetheiligung des der gelähmten Seite gegenüberliegenden Oculomotorius.

Im vorliegenden Fall bestand eine gekreuzte Facialparalyse; da sich dieselbe aber sehr schnell zurückbildete, so glaubt Verf., sie auf eine einfache collaterale Gefässstörung zurückführen zu dürfen. Sommer.

---

13) **Ueber ein eigenthümliches Sputum bei Hysterischen,** von E. Wagner. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38. H. III. S. 193—198.)

Das vom Verf. in sechs Fällen bei Hysterischen beobachtete Sputum, welches Wochen und Monate lang neben den Allgemeinsymptomen das auffallendste Krankheitszeichen bilden kann, gleicht einem „röthlichen oder rothen dünnen Brei, in dem zahlreiche kleinste graue Partikeln den Grund bedecken". Einmal glich das Sputum einem dünnen Himbeergelée. Ausser verhältnissmässig wenig rothen Blutkörperchen findet man mikroskopisch darin zahlreiche Eiterkörperchen, Pflasterepithelien, Kokken und Bacterien, aber keine dem Larynx oder der Lunge angehörige Zellen. In einem Falle entdeckte man auch Trichomonas vaginalis ähnliche Gebilde, in einem andern Tuberkelbacillen.

Das Sputum wird nicht durch Räuspern, sondern durch wirkliches Husten entleert, und zwar vorzugsweise Nachts und Morgens. Ueber die Herkunft und Bildungsursache ist nichts Sicheres zu sagen; jedoch ist die Annahme einer Stomatitis verbunden mit kleinsten Blutungen in solchen Fällen nach Verf. Meinung das Wahrscheinlichste. Sperling.

---

14) **Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems.** Herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abtheilung des königl. preuss.

Kriegsministeriums unter Mitwirkung der betreffenden bayrischen, sächsischen und württembergischen Behörden. (Berlin 1885. Ernst Siegfr. Mittler & Sohn.) — [Fortsetzung.]

Unter dem Namen: „**Traumatische Reflexlähmung**" werden in dem Buche gewisse sensible oder motorische Lähmungen verstanden, die in einem vom ursprünglichen Verletzungsorte entfernten Nervengebiete entstehen: so z. B. Paralysis agitans der ganzen linken Seite nach einem Stich in die rechte Schulter oder nach einem Schusse quer über den Rücken mit Verletzung der Lendenwirbelsäule! — Reflex-Aphasie durch Hypoglossuskrampf, später Stottern. Ebenso sind Neuralgien erwähnt, die in sensiblen Nervengebieten sich localisirten, welche mit den ursprünglich verletzten Nerven nichts zu thun hatten. — Die meisten dieser reflectorisch erzeugten Neuropathien heilten ziemlich rasch. Wohl unterschieden von den Reflexlähmungen werden diejenigen Läsionen, welche nach längerem Bestande und in den späteren Stadien der peripherischen Nervenverletzungen nicht plötzlich, sondern allmählich entstehen, auch nach Heilung der ursprünglichen Wunde und der am getroffenen Gliede bewirkten Nervenstörung selbstständig fortdauern und unverändert bleiben oder langsam heilen. Dieselben werden „secundäre traumatische Lähmungen" genannt und fast durchgehends als Fälle von „ascendirender Neuritis" gedeutet. Ich erwähne unter den 19 mitgetheilten Fällen: 1) Eine mehrere Tage nach Verwundung des rechten Fersenbeins entstandene Lähmung des linken Armes. 2) Eine Schussverletzung des rechten Ischiadicus, nach deren Wundheilung neuritische Symptome in diesem Nerven, später Parese sämmtlicher Extremitäten mit vasomotorisch-trophischen Störungen eintraten. 3) Eine Granatverletzung des linken Unterschenkels; 6 Jahre später Parese des linken Armes, Atrophie des Deltoideus und der Handmuskeln. —

Einer Aufzählung der **traumatischen Läsionen** der motorischen und sensiblen Bahnen, die bedingt waren durch directen Druck von Fremdkörpern oder durch Krückendruck, folgen **die nervösen Störungen nach Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks.** Es sind 66 solcher Fälle tabellarisch geordnet, welche die bekannten Erscheinungen der Rückenmarks-Erschütterung, Rückenmarks-Compression, der spinalen Meningitis und der Halbseiten-Läsion darboten und, wie es ja die Regel, zumeist in Heilung oder in wesentliche Besserung übergingen.

(Fortsetzung folgt.)

Psychiatrie.

15) **On the alleged fragility of the bones of general paralytics,** by T. Christian. (Journ. of ment. science. 1886. I.)

Verf. erklärt sich in seiner Arbeit gegenüber der von Foville (Annales méd. psych. 1880) vertheidigten Ansicht dafür, dass bei den Paralytikern die Brüchigkeit der Knochen durch ihre Gehirnerkrankung keineswegs vermehrt sei. Directe mikroskopische Vergleichungen der Knochen von Paralytikern und anderen Geisteskranken ergaben negatives Resultat, doch sind dieselben noch nicht genügend zahlreich ausgeführt. Die Coexistenz zwischen Psychose und Osteomalacie zugegeben, so existiren doch nicht genügende Beobachtungen, welche den Causalnexus zwischen beiden ausser Zweifel stellen. Gudden constatirte bei 100 Autopsien (50 M., 50 W.) in 16 Fällen Rippenfracturen, 14 bei M., 2 bei W. und davon waren 8 Paralytiker, während Verf. in einer 15jähr. Praxis nur 4 Fälle sah, und zwar waren in diesen äussere Traumen zweifellos vorhanden. Verf. bestreitet die Beweiskraft einer post mortem Statistik, da die Fracturen doch schon vor dem Eintritt in die Anstalt oder gar vor der geistigen Erkrankung entstanden sein möchten, oft aber äusserer Gewalt ihren Ursprung verdanken. Das Hauptgewicht aber legt Verf. darauf, dass es bei aller Sorg-

falt unmöglich sei, den Paralytiker vor dem Fallen zu bewahren und daraus, nicht aus bestehender Osteomalacie, seien die Fracturen der Rippen erklärlich.

Zander.

---

16) **Auditory hallucination in a deaf mute,** by Dr. Stearns. (Report of the Hartford Retreat 1884, refer. im Journ. of nervous and mental disease 1885. X. p. 574.)

Eine seit ihrem fünften Lebensjahr in Folge von Scarlatina taub und dann stumm gewordene Dame, die geistig sehr gut veranlagt gewesen sein soll, wurde im 40. Lebensjahre auffallend dick, abweisend, reizbar und bald so aufgeregt, dass sie einer Irrenanstalt übergeben werden musste. Hier stellte sich heraus, dass Patientin lebhaft hallucinirte, indem sie Stimmen aus der Gegend über ihrem Kopfe zu vernehmen glaubte. Es trat zwar Genesung ein, doch wiederholten sich später ähnliche Anfälle tobsüchtiger Erregung und Verwirrtheit auf Grund der wieder einsetzenden Gehörstäuschungen.

Sommer.

---

17) **Zur Lehre von der Paranoia hallucinatoria acuta,** von B. Greidenberg. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1885. II. Russisch.)

Nachdem Verf. durch Zusammenstellung der betreffenden Literatur nachgewiesen, dass hinsichtlich der klinischen Auffassung der mit dem Namen „paranoia hallucinatoria acuta“ bezeichneten Form des Irreseins noch keine vollständige Uebereinstimmung zwischen den Irrenärzten erzielt ist, bringt er 5 eigene Beobachtungen dieser Erkrankung. 4 davon endigten mit Genesung, 1 Fall ging in primäre (? Ref.) Demenz über. Die Krankheitsdauer betrug 1—5 Monate. Bei der Epikrise seiner Casuistik bespricht Verf. die Schwierigkeit differentieller Diagnose zwischen acuter Manie und acuter hallucinatorischer Verrücktheit (Verwirrtheit) und macht auf die nicht selten mögliche Verwechselung beider aufmerksam. Zum Schluss empfiehlt er gegen acute Erregungszustände häufige Verabreichung von Ergotin.

P. Rosenbach.

---

18) **Sopra un caso di pneumonite acuta in un'alienata con abbassamento notevole della temperatura,** per il dott. G. Algeri. (Archiv. ital. per le mal. nervos. ecc. 1885. XXII. p. 458.)

Es handelt sich bei diesem Fall von croupöser Pneumonie mit abnorm niedrigem Temperaturverlauf um eine 45jährige anämische und schlecht genährte Frau, die seit ungefähr 10 Monaten wegen schwerer Melancholie und auf Hallucinationen beruhender Angstparoxysmen in einer Irrenanstalt untergebracht worden war. Wegen zufällig tieferer Depression wurde Pat. am 6. Dec. im Bett gehalten und als bei dieser Gelegenheit eine abnorm kühle Haut constatirt wurde, wurde Pat., selbstverständlich unter allen Cautelen, gemessen. Seitdem zeigte sie folgende Temperaturen:

	6. XII.	7. XII.	8. XII.	9. XII.	10. XII.	11. XII.	12. XII.	13. XII.
Morgens	33,0	34,0	35,5	36,0	35,0	37,2	36,5	34,0
Abends	35,0	34,0	36,0	37,0	38,0	37,0	36,0	†

Erst am 8. XII. Abends war objectiv nachweisbar leicht tympanitischer Schall über der Vorderfläche der rechten Thoraxhälfte, Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches und leicht crepitirendes Rasseln R. H. U. Am 9. XII. war Dämpfung und Bronchialathmen vorhanden; am 12. XII. zeigten sich Symptome von Lungenödem in der linken Seite und Patientin starb dann am folgenden Tage durch Herzschwäche. Die Section bestätigte in jeder Beziehung die Diagnose: croupöse Pneumonie des rechten unteren und mittleren Lappens, sowie Oedem der linken Lunge und Hypostase.

Wie aus den oben angegebenen Zahlen hervorgeht, war übrigens der Verlauf der Temperaturcurve auch qualitativ ungewöhnlich: statt der rapid ansteigenden Febris continua zeigte sich hier ein unregelmässig remittirender Verlauf des Fiebers mit prämortalem Abfall desselben. Sommer.

19) **Insanity from cocaine**, by Dr. Brower. (Journ. of the American Medical Association 16. Jan. 1886, nach Referat von Kiernan im Journ. of nervous and mental disease. 1886. Heft 1.)

Ein 35jähriger, verheiratheter Arzt mit sehr ausgedehnter Praxis hatte 3 Jahre lang Opium als Stimulans gebraucht und nahm dann zu Cocaïn seine Zuflucht; schon in Dosen von gr $^1/_8 = 7,5$ mg verursachte es ein Gefühl von Wohlbehagen und Kraft, wie er es früher nach Opium nie empfunden hatte. In kürzester Zeit stieg er bis auf gr XV = 0,9 pro die und nun zeigten sich sehr bald hochgradige Reizbarkeit, Streitsucht und gewisse Grössenwahnvorstellungen, dass er z. B. berufen sei, die gesammte Medicin durch Einführung des Cocaïns gegen alle Krankheiten umzugestalten etc. Unter rapider Steigerung seines Jähzorns und der Unbesonnenheit seiner Handlungen verlor er bald die gesammte Praxis und verarmte völlig, ohne dass ihn das Geschick seiner Familie, die Vorstellungen seiner Freunde und Collegen, die Mahnungen des Geistlichen, denen er sonst sehr zugänglich gewesen war, von seiner Leidenschaft hätten abbringen können. Seiner Gemeingefährlichkeit wegen wurde er endlich einer Anstalt zugeführt und des Cocaïns allmählich entwöhnt. Die psychischen Symptome blieben indess ziemlich unverändert; eines Tages entfernte er sich heimlich aus der Anstalt und ist seitdem verschollen.

Wie Kiernan wohl mit Recht hervorhebt, liegt es nahe, im vorliegenden Fall weniger an eine Cocaïnpsychose als an beginnende Paralyse zu denken.

Sommer.

Therapie.

20) **On the use of Cocaine in the Opium habit**, by Edward C. Mann. (The Alienist and Neurologist. 1886. p. 51.)

Nach einer längeren Auseinandersetzung über die physiologischen Wirkungen des Cocaïns empfiehlt Verf., der übrigens die allmähliche Entziehung bei Morphinismus für einzig zulässig betrachtet, die subcutane Anwendung des Cocaïn (zu je 10 Tropfen einer 4% Lösung) gegen die psychische und motorische Unruhe und Schlaflosigkeit auf das Dringendste, sobald Bromkalium u. A. der fortschreitenden Reduction der Morphiumdosis gegenüber wirkungslos werden. Auch gegen Ischias, Dysmenorrhoe und Ovarialschmerzen rühmt Verf. das Cocaïn, doch warnt er vor fortgesetzter Anwendung, da dieselbe ihrerseits auch zu einer deletären Angewöhnung führen könne, und räth in derselben Hinsicht, dem Patienten die Anwendung des so hülfreichen Mittels zu verheimlichen. Sommer.

21) **On trephining in epilepsy resulting from old fracture of the skull**, by Henry E. Clark. (The Lancet. 1886. Vol. I. p. 243.)

J. M'L., 12 Jahre alter Knabe, erhielt zwischen seinem 5. und 6. Lebensjahre eine Verletzung, wovon im Juli 1883 noch eine deprimirte Narbe über dem rechten Tuber frontale zu sehen war. Sechs Monate nach Juli stellten sich epileptische Anfälle ein, die allmählich häufiger und stärker wurden. Acht Wochen lang bekam er ohne jeden Erfolg kleine Dosen Bromkali mit Borax. Im Anfall war er völlig bewusstlos, biss sich auf die Zunge, die Convulsionen betrafen den ganzen Körper, das

Gesicht war bleich, nie stand Schaum vor dem Munde; zuweilen als Aura Schmerzen in der Narbe. Die Intelligenz ist herabgesetzt. Im October 92 Anfälle.

Am 14. November ergab die Trepanation eine Verdickung des Frontalbeins an der Narbe, völlige Intactheit der Dura mater. (Die Dicke des Stirnbeins betrug daselbst $^2/_3$ Zoll.) Ausgezeichneter Wundverlauf. Vom 14. November bis 14. December nur 33 Anfälle ohne völlige Bewusstlosigkeit, mit kürzer dauernden und mässigen Convulsionen. Nach zwei Monaten hörten die Krämpfe fast völlig auf. Körperliches Wohlbefinden, Zunahme der Intelligenz.

In Bezug auf die Trepanation bei Epilepsie sagt Verf., dass Echeverria in den Archives générales de Médecine 145 bei diesem Leiden gemachte Trepanationen gesammelt hat und Verf. 50, wo freilich mächtige Schädelfracturen oder Tumoren der Dura mater die causa morbi bildeten. Bei so geringfügigen Veränderungen ist, abgesehen von dem beschriebenen Fall, von W. Parker trepanirt worden, der danach die Anfälle ebenfalls schwinden sah und Pat. 2 Jahr später völlig wohl fand. Aehnlich sind die Fälle von Brainard aus Chicago, von Russel und von la Motte, ferner von West aus Birmingham, Bellamy und Lees. In diesem Falle, wo die motorische Region nicht getroffen war, zeigten die Convulsionen auch keinen regelmässigen Gang. Im allgemeinen verschlimmern sich nach Verf. die traumatisch entstandenen Epilepsien mehr und mehr und reagiren auf keine Medicin. Hier kann die Trepanation Gutes leisten, wenn auch die Besserung allmählich kommt und zwar in den Fällen, wo nur geringe Veränderungen gefunden werden wie hier. Bei Epilepsie, die durch complicirte Splitterfractur entstanden ist, ist der Erfolg nach guter Operation und normalem Wundverlauf oft ein schneller und anhaltender.

Ruhemann.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie, Paris. Sitzung vom 5. Februar 1886.

Dastre hat einen **eigenthümlichen Lippenreflex beim Hunde** beobachtet. Wenn man nach Ausschaltung des Gehirns — z. B. durch Chloroformnarkose — die Schleimhaut der Oberlippe reizt, so wird die Unterlippe hervorgestossen. Dieser Reflex erlischt etwas früher, als der oculo-palpebrale Reflex.

Sitzung vom 20. Februar 1886.

Babinsky: **Ueber das Verhältniss von Muskelatrophie zu den grauen Vordersäulen des Rückenmarks.** Nach Charcot's Angaben über Muskelatrophie bei Gehirnläsionen mit absteigender Degeneration des Rückenmarks findet sich als Bedingung der Muskelatrophie auch secundäre Degeneration der Vorderhörner. B. hat einen Fall von Erweichungsherd rechts im Centrum ovale, mit secundärer Degeneration des gekreuzten Pyramidenstranges, sowie des ungekreuzten Bündels, genau untersucht, in welchem Muskelatrophie des Armes und besonders der Hand neben Hemiplegie mit Contracturen bestand. B. hat aber die Zellen der Vorderhörner ganz intact gefunden, auf beiden Seiten ganz gleich gut; auch die motorischen Wurzeln der vier unteren Hals- und des ersten Brustnerven, ebenso wie die peripherischen Armnerven zeigten nichts Abnormes, auch nicht an den Endapparaten. B. erklärt sich ausser Stande, diesen Befund genügend zu erklären, aber als Thatsache müsse er betrachten: Muskelatrophie ohne Alteration der Vorderhörner oder peripherischen Nerven.

Hadlich.

Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag vom 19. Februar 1886.

Prof. Pribram bespricht anschliessend an einen einschlägigen, demonstrirten Fall, der nach einer wiederholten energischen Schmiercur bedeutende Besserung zeigte,

die Beziehungen der Tabes zur Syphilis und zu Augenmuskellähmungen. Gegenüber den für eine engere Beziehung der beiden ersteren angeführten Statistiken und den auch von P. erhärteten Misserfolgen auf syphilitischer Behandlung nimmt P. an, dass wo der Symptomencomplex durch eine bereits entwickelte systematische Sclerose bedingt ist, keine Heilung zu erwarten ist, und dass wo eine solche oder wesentliche Besserung eintritt, entweder minder vorgeschrittene Veränderungen der Hinterstränge oder ein von der systematischen Hinterstrangsclerose verschiedener und nur gleich localisirter Process anzunehmen ist; ausserdem sei noch die Möglichkeit einer sog. Neurotabes périphérique in Betracht zu ziehen.

Bezüglich der in einem Falle beobachteten Augenmuskellähmungen (zuerst Ptosis des linken oberen Augenlides, Lähmung des Rect. oc. sup. und Obliquus inf. sin., später Lähmung der übrigen vom Oculomot. versorgten Muskeln) nimmt P. eine Erkrankung in der Nuclearregion an.

Weiter demonstrirt P. einen Fall von **multipler Neuritis**, der im gegenwärtigen Stadium Aehnlichkeit mit der Neurotabes périphérique zeigt.

Kahler hält eine Heilung in anatomischem Sinne für nicht bewiesen und auch für nicht annehmbar, namentlich mit Rücksicht auf seine diesbezügliche Arbeit aus dem Jahre 1884; bezüglich der sog. (functionellen) Heilungen stellt K. das Nitras argenti an die erste Stelle; unter seinem allerdings kleinen Materiale von Tabesfällen habe in mehr als der Hälfte der Fälle sicher keine Syphilis bestanden, was er jedoch nur in dem Sinne des Nachweises einer nicht syphilitischen Tabes werwendet; seine Ansicht über den Zusammenhang von Syphilis mit Tabes präcisirt er unter Hinweis auf das häufigere Auftreten der Leukoplakia an der gereizten Mundschleimhaut früherer Syphilitiker dahin, dass ein Syphilitiker leichter tabisch wird als ein nicht syphilitischer, ohne dass deshalb die Tabes eine nothwendige Folge der vorausgegangenen syphilitischen Infection sein müsse. A. Pick.

Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Zürich vom 21. November 1885. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1886. 15. März.)

Dr. Haab trägt vor über einen neuen von ihm beobachteten **Pupillenreflex.** Wenn man in einem dunklen Raume, der blos durch eine Lampen- oder Kerzenflamme beleuchtet wird, die Flamme so vor sich hinstellt, dass sie etwas seitwärts steht und man an ihr vorbei den Blick in's Dunkle richtet, so kann man, sobald, bei gleichbleibender Blickrichtung, die Aufmerksamkeit auf die Flamme gelenkt wird, eine kräftige Contraction der Pupille beider Augen beobachten. Kann man, ohne die Fixation der dunkeln Wand im mindesten zu ändern. seine Aufmerksamkeit recht nachhaltig im indirecten Sehen weiter dem Flammenbild zuwenden, so bleibt die Pupille ebenso lange verengt. Sobald dagegen die Aufmerksamkeit sich dem Fixationspunkt widmet (einer dunkeln Stelle der Wand etc.), so dilatirt sich die Pupille wieder, obgleich während der ganzen Zeit genau dieselbe Lichtmenge in die Augen fällt und jede Accommodations- oder Convergenzbewegung ausgeschlossen ist.

Der Vorgang ist ein etwas complicirter. Man hat es wohl mit einem Reflex zu thun, der durch die Hirnrinde geht, während die gewöhnlichen Pupillenreflexe (auf Licht, Accommodation, Convergenz etc.) wohl meist durch Untercentra vermittelt werden. Denn wir dürfen annehmen, dass der Vorgang, welcher obige Pupillenverengerung hervorruft, nämlich die Concentrirung der Aufmerksamkeit auf ein Object, das in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegt, in der Hirnrinde stattfindet. Vielleicht wird durch die Beobachtung am Kranken sich die anatomische Lage der Nervenbahn feststellen lassen, auf welcher dieser Reflex abläuft. Einstweilen ist es namentlich von Interesse zu constatiren, wie sehr Vorgänge in der Hirnrinde die Pupille zu beeinflussen im Stande sind. Vielleicht dürfen wir annehmen, dass bei jener umfangreichen Erkrankung der Hirnrinde, wie sie bei Dementia paralytica vorkommt, die

manchmal so früh schon zu beobachtenden Anomalien der Pupillen direct auf die Erkrankung des Cortex zu beziehen sind. Ferner beweist der vom Vortr. aufgefundene Pupillenreflex, dass nicht blos Reizung der Macula lutea Pupillenverengerung zur Folge hat, wie schon angenommen wurde, sondern dass vielmehr Reizung jeder beliebigen Stelle der Retina durch Licht prompte Pupillenverengerung auslöst. Vortr. erwähnt u. A. noch, wie man den Reflex an sich selbst (entoptisch oder im Spiegel) und an Andern am besten beobachtet und demonstrirt dann ihn an sich selbst.

Sitzung vom 5. December 1885.

Bleuler: **Ueber die Färbung der Ganglienzellen des Gehirns durch die Methode von Golgi.**

Seit Gerlach's Untersuchungen werden die durch die Physiologie geforderten Verbindungen der centralen Nervenendigungen in einem durch die Verzweigungen der Protoplasmafortsätze gebildeten diffusen Netze gesucht, obgleich dessen Existenz (als Netz anastomosirender Fibrillen) sich nicht beweisen liess, und gewichtige theoretische Bedenken dieser Annahme entgegentraten. Durch die Methode invidueller Färbung von Golgi,[1] die nicht bestimmte Arten von Elementen (alle Zellen, alle Fasern etc.), sondern nur einzelne Individuen, einzelne Zellen mit ihren Fortsätzen, einzelne Fasern etc., sichtbar macht, ist es gelungen, nachzuweisen, dass die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen nicht anastomisiren, obgleich sie bedeutend länger sind, als bisher angenommen wurde, dass dagegen die (an jeder Zelle in Einzahl vorhandenen) Axencylinder entweder einige, sich wieder mehrfach verzweigende feine Fortsätze aussenden oder sich ganz in sich verästelnde und zerstreuende feine Fibrillen auflösen. Dem entsprechend gibt es auch Nervenfasern, die direct in Zellen übergehen, und nur die oben erwähnten spärlichen Ausläufer entsenden, während andere ganz in ein Netz feiner Fibrillen übergehen. Es sprechen nun gewichtige Gründe dafür, dass diese von dem functionellen Fortsatze ausgehenden feinen Fibrillen die functionelle Verbindung der Nervenfasern besorgen. Da sich ferner die Zellen mit directem Uebergehen des Axencylinderfortsatzes in eine Nervenfaser im Rückenmark ganz vorwiegend in den motorischen Regionen finden, die Nervenfasern und Axencylinder aber, die sich vollkommen auflösen, hauptsächlich in den Hinterhörnern, so ist die Annahme gewiss nicht unbegründet, dass die Ersteren motorischen, die Letztern sensibeln Functionen vorstehen. Herr Prof. Forel hatte ihn aufmerksam gemacht, dass diese Annahme auch im Einklang stehe mit den Resultaten der v. Gudden'schen Versuche. Nach Durchschneidung eines motorischen Nerven verschwindet, wie bekannt, der entsprechende Nervenkern total, während nach Wegnahme eines sensibeln Nerven die zugehörigen Zellen nur kleiner und spärlicher werden, wie sich z. B. schön an den primären Centren des Opticus sehen lässt.

Es ist nun einleuchtend, dass im erstern Falle die totale Atrophie dem directen Zusammenhange jeder einzelnen Faser mit ihrer Zelle zu verdanken ist, während im zweiten Falle die Ganglienzelle unabhängiger ist von der Nervenfaser, die sich in ein Fibrillennetz auflöst und erst durch dieses indirect mit der Zelle in Verbindung steht.

(Demonstration von Zellen beider Categorien aus der Hirnrinde des Kaninchens, nach Golgi gefärbt.)

Dr. v. Monakow bemerkt in der Discusion: Die Golgi'sche Theorie lässt sich mit den Resultaten der experimentellen Untersuchungen wohl vereinigen mit Rücksicht auf das corp. genic. ext., nicht aber bezüglich des vorderen Zweihügels, wo nach Wegnahme des Bulbus auch die Ganglienzellen zu Grunde gehen.

[1] Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistemo nervoso. Studi di Camillo Golgi. Mit 24 sehr schönen Tafeln.

Clinical Society of London. Sitzung vom 12. März 1886. (Brit. med. Journ. 1886. 20. März. p. 544.)

Dr. R. Maclaren besprach die ihm gelungene Heilung eines beträchtlichen Gehirnvorfalls. Ein 26jähriger Mann war mit einer complicirten Splitterfractur der linken Stirnhälfte, 3 Tage nach der Verletzung, in seine Behandlung gekommen. Da der Zustand des Patienten unter dem Eintritt von tiefem Coma, häufigen Convulsionen etc. immer bedenklicher wurde, erweiterte M. die Hautwunde, entfernte alle 10 Knochensplitter und die vorgefallene und zerquetschte Gehirnsubstanz, in der jene z. Th. tief eingebettet lagen, durch vorsichtiges Wegschneiden und Fortschwemmen. Der zurückbleibende Defect im Schädel hatte 3 Zoll Länge und nahm vom linken Augenbrauenwulst in einer Breite von etwa $^1/_2$ Zoll beginnend und parallel mit der Crista temporalis aufsteigend an Breite allmählich bis auf 1 Zoll zu.

Die Heilung nahm einen verhältnissmässig günstigen Verlauf, doch zeigte sich nach 14 Tagen, am 14. April, ein bedeutender Vorfall von Hirnsubstanz. Nach dessen operativer Entfernung wurde nun eine Silberplatte in den Defect hineingelegt; doch zeigte sie sich am 3. Mai seitlich unter den Knochenrand verschoben und es war wieder Hirnsubstanz vorgefallen. Diesmal wurde die Platte mit Drahtsuturen befestigt, sodass eine Verschiebung unmöglich war, und die Hautwunde wurde über ihr möglichst geschlossen. Als die Platte wieder entfernt wurde, zeigte sich keine Neigung zu weiterem Prolaps und es erfolgte schnell eine feste und widerstandsfähige Narbenbildung. Am 5. Sept. konnte Patient mit Lähmung des rechten Armes und geringer Parese des rechten Beines und der rechten Gesichtshälfte entlassen werden. Der Eintritt eines psychischen Defectes konnte nicht mit Sicherheit angenommen oder ausgeschlossen werden, da Patient schon vor dem Trauma etwas imbecill gewesen sein soll.

Ueber weitere Vorträge und Demonstrationen, die sich auf nervöse, spinale und bulbäre Nachkrankheiten nach Pocken bezogen, und über die lebhafte Discussion, die sich an jene anschloss, kann erst berichtet werden, wenn die Verhandlungen ausführlicher vorliegen. Sommer.

Verein deutscher Aerzte in Prag. Sitzung vom 12. März 1886.

Kahler berichtet in Fortsetzung früherer Mittheilung (s. d. Ctrlbl. 1886. S. 80) über die Localisation der dauernde Polyurie erzeugenden Hirnläsionen. Eine kritische Durchsicht der Literatur und eines eigenen Falles ergiebt eine beiläufige Localisation der dauernden Polyurie als Herdsymptom in der hinteren Schädelgrube; aus den Thierexperimenten ergiebt sich, dass Läsionen des Wurmes und speciell des Lobus hydruricus (Eckhard) keine dauernde Polyurie erzeugen, ebensowenig solche der medianen Theile des offenen Theils der Med. obl. und der Region des Corp. trapez.; jedesmal dagegen trat sie ein bei Läsion der lateralen Theile dieser Gegend. Eine weitere Localisation ist bisher nicht gelungen. A. Pick.

Société de Biologie à Paris. Sitzung vom 10. April 1886.

Dejerine berichtet von einem Tuberculösen, der keinen Patellarreflex hatte. Die Untersuchung des Rückenmarks wie der Nervenwurzeln ergab normale Verhältnisse. M.

Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 9. April 1886.

Troisier und Féréol stellten je einen Kranken mit Pied tabétique vor. Bei dem ersteren bestand auf jedem Fussrücken eine durch die Subluxation der zweiten

Reihe der Knochen des Tarsus gebildeter Vorsprung. Der Fuss war dem entsprechend verkürzt, aber verdickt. Plattfuss bestand nicht. Bei dem zweiten bestand im Gegensatz dazu Plattfuss. M.

IV. Bibliographie.

Diverse Hirntheile.

Perzichetti: Embolia nella porzione motrice della capsula interna. Gaz. degli ospitali. 1885. Nr. 51. — Schmidt: A case of destructive lesions of the tegmentum and thal. opt. Journ. of nerv. and ment. dis. 1885. July. — Le Large: Contribution à l'étude des lésions du cervelet. Thèse de Paris 1885. — Wulff: Gliom des Kleinhirns. D. med. Zeitung. 1885. Nr. 75. — Reinhard: Zur Kenntniss der Balkenfunctionen. Erlenmeyer's Ctrlbl. 1885. Nr. 3. — Carnazzi: On a case of tumour of the corpora quadrigemina. Lond. med. Rec. 1885. p. 320.

Pons.

(cf. Register 1885 S. 574.)

Bernardino: Contribuzione allo studio della localizzazioni cerebrali. Emorragia nel ponte di Varolo. Gaz. delle clin. 1884. Vol. 20. — Algeri e Marchi: Contributo allo studio delle lesioni delle protuberanzi annulare. Riv. sper. 1885. Nr. 2 u. 3. — Bleuler: Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke. Arch. f. klin. Med. Bd. 38. — Ferraro: Absteigende secundäre Degeneration von einem Gumma des Pons. Riv. internaz. di med. 1885. Nr. 7—9. — Bidot: La protubérance annulaire. Premier moteur du mécanisme cérébral, foyer ou centre des facultés supérieures. 1885. Bordeaux. — Banham: Case of glioma of the pons Varoli. Lancet. 1884. Oct. 4.

Progressive Paralyse der Irren.

(cf. Register 1885 S. 574.)

Beatley: General paralysis of the insane. A study of the deep reflexes and pathological condition of the spinal cord. Brain. 1885. April. — Duchenne: De l'aphasie au début de la paralysie générale. Thèse de Paris 1885. — Lion: Des troubles de la nutrition dans la paralysie générale des aliénés. Thèse de Paris. 1885. — Ramadier: über dasselbe Thema. Thèse de Paris 1884. — Fortineau: Des impulsions au cours de la paralysie générale des aliénés. Thèse de Paris 1885. — Sutherland: On the true first stage of general paralysis. Lancet. 1885. Aug. — Goldstein: Ueber die Beziehungen der progr. Paralyse zur Syphilis. Ztschr. f. Psych. 1885. S. 2 und Discussion S. 268. — Leidesdorf: Progressive Paralyse bei einem 16jähr. Mädchen. Wiener med. Woch. 1884. Nr. 26 u. 27. — Tétard: De l'hématome du pavillon de l'oreille. Thèse de Paris 1884. — Sage: Contribution à l'étude des mouvements choréiformes chez les paralytiques généraux. Lyon 1885. Waltener et Comp. — Blache: Essai sur les pseudo-paralysies généraux. Lyon 1885. Delaroche. — Meynert: Allg. Paralyse der Irren. (Aus dem 2. Theile seiner Vorderhirnkrankheiten.) Jahrb. f. Psych. 1885. 1. — Parsons: Obscure and early symptom in general paresis. Med. Record. 1885. Nr. 12. — Raggi: Movimento pupillare in paralisi progressiva. Annal. univ. di med. e chir. 1885. Juli.

Thomsen'sche Krankheit.

(cf. Register 1885 S. 575.)

Eulenburg u. Melchert: Thomsen'sche Krankheit. Klin. Woch. 1885. Nr. 38. — Bernhardt: Thomsen'sche Krankheit. Erlenmeyer's Ctrlbl. 1885. Nr. 6 u. 9. —

Rieder: Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. Militärärztl. Ztschr. 1884. Nr. 10. — Deligny: idem. L'Union. 1885. Nr. 5.

V. Vermischtes.

Nach einem Aufsatz im „Alienist and Neurologist" (Januarheft 1886. p. 184) hat der vorjährige Aufstand in Canada leider wieder einmal die Hinrichtung eines Geisteskranken als Nachspiel gehabt. Der bekannte Führer der Rebellion, Louis „David" Riel (in Gänsefüsschen pflegte er stets seinen zweiten Vornamen zu schreiben) war bereits zweimal in Irrenanstalten gewesen und litt an hallucinatorischer Paranoia mit religiösen und politischen Wahnvorstellungen. Er hielt sich für den Mittelpunkt der socialen Bewegungen der Welt. Er glaubte von Christus dauernd umgeben und als sein Prophet berufen zu sein, um die Zukunft vorauszusagen, ein neues Papstthum zu errichten, sein Vaterland in sieben Königreiche zu zerlegen und als oberster Herrscher die neue Heptarchie zu leiten. Unter den ungebildeten Mitgliedern der Rebellion galt er daher als inspirirt; als neuer Messias führte er mit dem Crucifix in der Hand und laut die heilige Dreieinigkeit anrufend seine Genossen zum Kampf gegen die englische Herrschaft. Nach unglücklichen Gefechten musste er sich aber ergeben und wurde im Juli 1885 kriegsgerichtlich als Aufrührer zum Tode verurtheilt, trotzdem mehrere Sachverständige für seine Unzurechnungsfähigkeit eintraten. Obschon die Jury selbst den Unglücklichen der Gnade empfohlen hatte, endete er am 16. Nov. 1885 am Galgen! Sommer.

Die Redaction des Journal of nervous and mental disease ist in die Hände unseres verehrten Mitarbeiters Herrn Dr. B. Sachs zu New York 28 East Sixty-second Street übergegangen, und damit sind gleichzeitig eine Anzahl Veränderungen und Verbesserungen eingetreten, von denen wir das monatliche Erscheinen, ausführliche nach der Materie geordnete Referate von tüchtigen Mitarbeitern hervorheben. Wir glauben, unsere deutschen Collegen darauf hinweisen zu sollen, Separatabdrücke über Arbeiten aus dem Gebiete der Neuropathologie und Psychiatrie der Redaction einzusenden. M.

Die 5. Conferenz für Idioten-Heil-Pflege findet am 14.—16. September 1886 in Frankfurt a. M. statt. Präsident ist Hr. Dir. Dr. Sengelmann, Vicepräsident Hr. Dr. Barthold. Alle Freunde der Idiotensache, Psychiater, Aerzte, Geistliche, Lehrer sind eingeladen.

Der Verein der Aerzte des Regierungsbezirks Stettin hat am Sonnabend den 29. Mai in Swinemünde seine Frühjahrsversammlung. Unter den angemeldeten Vorträgen findet sich ein Vortrag von Dr. Zenker-Bergquell: Die initialen Krankheits-Erscheinungen der Dementia paralytica, und einer von Dr. Siemens-Ueckermünde: Ueber die geistigen Erkrankungen in der Zeit der Pubertätsentwickelung.

Der Vorstand des Vereins der deutschen Irrenärzte hat in einer Conferenz am 26. März cr. zu Frankfurt a. M. beschlossen, die diesjährige Versammlung des Vereines im Anschluss an die Naturforscher-Versammlung zu Berlin abzuhalten und zwar am 17. September cr. Vormittags 9½ Uhr im Auditorium Nr. 5 der Universität.

Vorläufig zur Besprechung angenommene Themata: Ueber die Grundsätze der Aufnahme und Entlassung von Geisteskranken (Ref. von Gudden). Ueber das „Open-Door-System" in Schottland (Ref. Siemerling). Ueber mechanische Behandlung der Dem. paral. (Ref. von Gudden).

Zu weiteren Vorträgen ladet der Vorstand ein und bittet, sie bis zum 1. August beim Secretär Dr. H. Lähr in Schweizerhof (Station Zehlendorf) gefälligst anzumelden. Im Laufe des August cr. wird die definitiv festgestellte Tagesordnung versendet werden. Es ist ausnahmsweise nur eine Sitzung in Aussicht genommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **15. Mai.** **№ 10.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Kephalometrischer Befund bei corticaler angeborener Blindheit. von Prof. Dr. **Moriz Benedikt.** 2. Die Diffusionselektrode, von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.** 3. Ueber einige seltene Initialerscheinungen der Dementia paralytica, von Dr. **Pelizaeus.**

II. Referate. Anatomie. 1. The structure, distribution and function of the Nerves, which innervate the visceral and vascular system, by **Gaskell.** — Experimentelle Physiologie. 2. Zur Cocainwirkung, von **Feinberg.** — Pathologische Anatomie. 3. A contribution to the topographical anatomy of the spinal cord, by **Tooth.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Ueber hysterische Erkrankungen in der Armee, von **Oseretzkowski.** 5. Sur un cas de coxalgie hystérique de cause traumatique chez l'homme, leçon de **Charcot,** recueillie par **Marie.** 6. Paralysies hystéro-traumatiques, par **Peupon.** 7. Hystéro-épilepsie (?) instabilité mentale avec perversion des instincts, impulsions, par **Bourneville** et **Leflaive.** 8. Ein Fall von Hystero-Epilepsie bei einem Manne, von **Scheiber.** 9. Hysteri hos Mänd, af **Ponteppidan.** 10. Un caso di paralisi isterica nell'uomo e crampo degli scrivani consecutivo, pel **Lombroso.** 11. Note sur un cas de grande hystérie chez l'homme, avec dédoublement de la personnalité. Arrêt de l'attaque par la pression des tendons, par **Voisin.** 12. Hystero-catalepsy in a malen; attacks suspended by testicular pressure, by **Hamilton.** 13. Du mutisme hystérique, par **Cartaz.** 14. Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems. (Fortsetzung.) — Psychiatrie. 15. Die Intoxicationspsychosen, von **Obersteiner.** — Therapie. 16. El Paraldehido, por **de Vicente.** 17. De l'expectation comme méthode de traitement de delirium tremens, par **Christian.** 18. Zur Behandlung der Dipsomanie, von **Popow.**

III. Aus den Gesellschaften.
IV. Bibliographie.
V. Personalien.
VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Kephalometrischer Befund bei corticaler angeborener Blindheit.

Mittheilung von Prof. Dr. **Moriz Benedikt** in Wien.

Vorläufige und gelegentliche kephalometrische Untersuchungen vorwaltend an blinden Kindern ergaben mir bisher kein einheitliches Resultat. Der Grund

hierfür dürfte darin liegen, dass bei peripherischem oder basalem Sitze der zur Blindheit führenden Krankheit tiefgreifende secundäre Entartungen der Hemisphären fehlen, während die factischen Entartungen bis zu einer Region reichen, die einer kephalometrischen Untersuchung unzugänglich sind.

Feinere anatomische Untersuchungen mögen in Zukunft freilich eine „System-Aplasie" innerhalb der feineren Structur bestimmter Hemisphärentheile nachweisen, die aber nicht zu grober Aplasie führen.

Desto interessanter ist der Befund bei einer 35jährigen Kranken mit angeborener Blindheit. Es besteht blos eine Spur von Lichtperception auf dem linken Auge. Die durchsichtigen Augenmedien sind normal und der Augenspiegelbefund zeigte im Mai vorigen Jahres einfache Verfärbung (Königstein).

Die Kranke kam im Mai 1885 in poliklinische Beobachtung wegen heftiger Kopf- und Augenschmerzen. Seitdem hat sich eine beiderseitige Chorioiditis mit Glaucoma simplex am rechten Auge ausgebildet. (Jetziger Befund v. Reuss.)

An der Physiognomie der Kranken ist ein gewisser Zug der Senilität auffallend, der durch die vielfache Faltenbildung an der Stirn bedingt ist. Ferner ist eine ziemlich beträchtliche Nasenlänge (58 mm) bei beträchtlicher Höhe und breitem Rücken vorhanden. Der Kopf zeigt im Allgemeinen Dimensionen, die an der untersten typischen Grenze liegen. Die auffallende kephalometrische Erscheinung aber ist die hochgradige Aplasie des Interparietalbeins (Schuppe des Occipitalbeins). Während z. B. bei dem weiblichen Schädel nach Weissbach das Minimum der Hinterhauptsbreite 99 mm und das Minimum des dazugehörigen Querbogens 120 mm beträgt, finden wir hier eine Hinterhauptsbreite von 88 mm und der dazu gehörige Bogen misst 90 mm! Die mediale Sehne des Interparietalbeins beträgt hier 48 mm, also jedenfalls ein Maass, das etwas unter dem normalen Minimum ist; der dazu gehörige Bogen beträgt blos 50 mm, so dass die Krümmung in den zwei auf einander senkrechten Richtungen als nahezu Null angesehen werden muss.

Aus diesen Maassen erhellt die hochgradige Aplasie der Hinterhauptslappen und, physiologisch ausgedrückt, die Aplasie der Munk'schen Sehcentren.

Wir werden unzweifelhaft diesen Befund nur bei angeborener oder frühzeitig erworbener Blindheit finden, die mit corticaler Aplasie der Hinterhauptslappen einhergeht.

Wenn ich von meinem seit lange befolgten Princip, Einzelbeobachtungen und Einzeluntersuchungen nicht mitzutheilen, hier abweiche, so geschieht es in der Hoffnung, dass dieser Fall von angeborener Blindheit werde auf die Kurzsichtigkeit der Fachkreise für die Bedeutung der Kranio- und Kephalometrie bessernd einwirken.

Es kann nicht lange mehr dauern, bis man einsieht, dass Gehirnpathologie und forensische Psychologie ohne Kranio- und Kephalometrie vielleicht noch unbehülflichere Wissenschaften sind, als Pathologie der Brustkrankheiten ohne Auscultation und Percussion.

Wien, im April 1886.

2. Die Diffusionselektrode.

Von Professor Dr. **Albert Adamkiewicz.**

Unter allen Mitteln, welche im Laufe der Zeiten zur Behandlung von Neuralgien empfohlen worden sind, nimmt der constante Strom einen besonders hervorragenden Platz ein. Er ist, zumal in seiner Anodenwirkung, eines der mächtigsten Agentien, welche auf schmerzhafte Erregungen der Nerven beruhigend wirken. — Vor kurzem erst habe ich[1] selbst Gelegenheit gehabt, ein eclatantes Beispiel dieser seiner Eigenschaft zu geben. —

Doch ist der constante Strom, wie bekannt, keineswegs unfehlbar. Auch er lässt häufig im Stich und nöthigt den Arzt, seine Zuflucht zu medicamentösen Mitteln zu nehmen.

Dass auch diese an Zuverlässigkeit der Wirkung noch manches zu wünschen übrig lassen, mag daraus erhellen, dass die grosse Zahl der bereits vorhandenen antineuralgischen Mittel neue Vorschläge und Empfehlungen nichts weniger, als entbehrlich gemacht hat. —

Diese neuen Vorschläge beziehen sich fast ausschliesslich auf Medicamente. Denn da die Anwendungsweise des elektrischen Stromes ihre natürliche Beschränkung hat, so kann es sich bezüglich des letzteren nur um die Wirkung der Anode, höchstens noch der Kathode und des faradischen Stromes handeln, die alle, wie die Erfahrung lehrt, unter Umständen ihren Erfolg haben können.

Wenn nun, wie aus dieser kurzen Betrachtung hervorgeht, einerseits weder der elektrische Strom, noch das Medicament gegen Neuralgien zuverlässig, andererseits aber auch nicht ohne eine, wenn auch beschränkte Wirksamkeit ist, so lag es nahe, auch einmal daran zu denken, ob es nicht möglich sei, durch eine Combination des elektrischen Stromes mit einem Medicament ein neues Mittel zu schaffen, welches, indem es die Wirksamkeit seiner beiden Componenten verbände, eine entsprechend grössere Gesammtleistung entfalten würde.

Die Ausführung dieses Gedankens versprach von vornherein um so mehr Erfolg, als die Versuche Wagner's[2] gelehrt hatten, dass ein mit einer Lösung von Cocain getränktes Rheophor als Anode eines mittelstarken constanten Stromes in der Haut eine auf die Applicationsstelle zwar beschränkte, aber intensive Anästhesie hervorzurufen im Stande sei. — Weil ich nun von vornherein argwöhnte, dass der hohe Preis des Cocain die allgemeine Verwerthung desselben zur Kataphorese sehr erschweren würde, zumal bei der Art seiner hier nothwendigen äusserlichen Verwendung Verluste nicht zu vermeiden wären, so beschloss ich, Versuche mit Chloroform anzustellen, dem ich von vornherein deshalb vertraute, weil es mir in Gestalt der (von Schnyder empfohlenen) Chloroformcompresse gerade bei Neuralgien öfters gute Dienste geleistet hatte.

Gleich beim Beginn meiner Versuche zeigte es sich indessen, dass das

---

[1] Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1886. Nr. 8.

[2] Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 6.

einfache Befeuchten der in gewöhnlicher Weise armirten Plattenelektrode ein für meine Zwecke unbrauchbares Verfahren war.

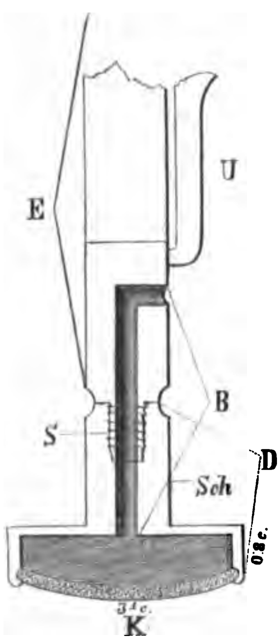
Die geringe Menge von Chloroform, welche im Ueberzug der Elektrode Platz hat, reicht um so weniger hin, Hautanästhesien hervorzubringen, als sie durch schnelle Verdunstung des Mittels noch zum grössten Theil während des Versuches verloren geht. Ein wiederholtes Befeuchten der Elektrode während einer Sitzung würde aber zu umständlich und aus dem Grunde geradezu unausführbar sein, weil der Vorgang der Kataphorese eine Unterbrechung vor dem Ende selbstverständlich gar nicht duldet.

Ich musste deshalb zunächst eine Vorrichtung ersinnen, vermöge welcher die eben besprochenen Nachtheile des Verfahrens beseitigt werden würden.

Die zu erfüllende Aufgabe war klar vorgezeichnet.

Es musste eine Elektrode construirt werden, welche 1. die zur Herstellung einer vollkommenen Hautanästhesie resp. Beseitigung eines Schmerzes nothwendige Chloroformmenge auf einmal fassen und 2. dieselbe während der Kataphorese ungefähr in derselben Menge, als sie die Haut absorbirte, an dieselbe wieder abgeben würde. —

Ich löste diese Aufgabe so, dass ich mir ein rundes, hohles Reservoir von Metall in Gestalt einer gewöhnlichen plattenförmigen Elektrode anfertigen und in dieses Reservoir als Boden eine dünne Platte von sog. „elektrischer“ Kohle einsetzen liess. Letztere sollte vermöge ihrer Porosität die Diffusion zu unterhalten und vermöge ihrer elektrischen Leitungsfähigkeit den elektrischen Strom zu leiten im Stande sein.



Ich nenne diesen einfachen Apparat die **Diffusionselektrode.**[1]

Nebenstehende Figur zeigt sie und die Art ihrer Befestigung an dem unteren Ende des Elektrodengriffes im Durchschnitt. —

D ist die aus Messing gefertigte Diffusionselektrode. Sie hat, wie die gewöhnliche Plattenelektrode, die Form eines Pilzes. Ihr Inneres ist hohl und fasst ungefähr 3 cc Flüssigkeit. Die Seitenwandhöhe des Reservoirs beträgt 0,8 cm (kann natürlich auch höher sein), der Durchmesser der Platte, wie die der Normalelektrode Erb's, 3,1 cm. — Im Schaft (Sch) der Diffusionselektrode befindet sich die Schraubenmutter (S), vermöge welcher die Elektrode an das untere Ende des Elektrodenträgers (E) geschraubt wird. — Durch die Mitte sowohl des Schaftes der Diffusionselektrode, als des unteren Endes des Elektrodenträgers geht eine Bohrung (B), die an ihrem oberen Ende unter rechtem

[1] Sie wird vom hiesigen Mechaniker Preyer verfertigt. Ich habe sie in der Gesellschaft der Krakauer Aerzte am 21. April d. J. demonstrirt.

Winkel abbiegt und dicht unter dem Stromunterbrecher (U) endet. Sie setzt den Innenraum der Diffusionselektrode mit der Luft in Communication und verhindert es, dass während der Kataphorese im Reservoir der Diffusionselektrode ein Vacuum sich bildet. Die Entstehung eines solchen würde der weiteren Diffusion der Kataphoresenflüssigkeit hinderlich sein müssen. Damit aber auch der Inhalt der Diffusionselektrode durch die obere Oeffnung der Bohrung nicht verloren geht, ist letztere noch mit einem dem Unterbrecher ähnlichen, leicht zu öffnenden Verschlussmechanismus versehen. — Endlich wird noch die Diffusionselektrode vor der Verwendung mit einem über einer Metallkapsel gespannten Leder- oder Leinewandüberzug versehen, da bei unmittelbarer Application der Kohlenplatte (K) an die Haut die Kataphorese mit Chloroform sehr schmerzhaft ist und so stark reizt, dass sie anfangs — ähnlich wie die Brennnessel — Papeln, später sogar kleine Brandschorfe und Ekchymosen hervorbringt.

Die in dieser Weise hergestellte Diffusionselektrode wird nun in folgender Weise verwendet.

Nachdem sie mit Chloroform geladen und, damit der Kataphoresenstrom in der Richtung von der Oberfläche der Haut in die Tiefe dringt, an den mit dem positiven Pol einer constanten Batterie verbundenen Elektrodenträger angeschraubt worden ist, wartet man, bis ihr Ueberzug sich vollkommen mit Chloroform durchsogen hat und bei der Berührung mit der Kathode einen Ausschlag der Galvanometernadel giebt. Jetzt legt man die Kathodenplatte an einen indifferenten Ort des Körpers des Patienten, lässt sie dort halten und applicirt bei vollkommener Stromlosigkeit der Vorrichtung die Diffusionselektrode an die vorher genauer fixirte schmerzhafte Stelle (Valleix'schen Punkt etc.). — Der Patient fühlt nun ein leichtes Brennen. — Sobald er mit diesem Gefühl vertraut geworden ist, öffnet man den Strom, den man zunächst sehr schwach wählt. — Man steigert ihn nun sehr langsam bis zu derjenigen Grenze, bei welcher ihn der Kranke ohne besonderes Unbehagen noch gerade zu ertragen im Stande ist. Diese Grenze schwankte zwischen 3, 5, 7 Milliampères. — Man macht dabei die Bemerkung, dass sich die Stärke des Stromes, offenbar in dem Verhältniss, als sich die Widerstände im Körper in Folge der Kataphorese vermindern, nachträglich noch continuirlich steigert. Trotzdem nimmt das brennende Gefühl in der Haut mit der Dauer des Stromes nicht zu, sondern deutlich ab, was, wie wir bald sehen werden, in der Anästhesie seinen Grund hat, welche die Kataphorese in der Haut hervorbringt.

Ist der Strom bei dem angeführten Maximum etwa 2—3 Minuten durch die schmerzhafte Stelle geflossen, so schwächt man ihn bis auf Null wieder allmählich ab. Jetzt kann man meist constatiren, dass der Schmerz verschwunden ist. Im Nothfall muss die Procedur wiederholt werden.

Ich habe bereits in einigen Fällen von Neuralgien, eines Intercostalnerven, des Nervus trigeminus und einzelner seiner Zweige, sowie bei rheumatischen Schmerzen mit diesem Verfahren so günstige Erfolge erzielt, dass ich nicht anstehe, dasselbe hiermit zu weiterer Prüfung zu empfehlen. — Werden auch die Heilungen, die man auf diese Weise erreicht, nicht immer definitive sein,

so dürfte doch dem Arzte ein Verfahren, welches in gewissen Fällen auch nur temporär schmerzhafte Leiden unterbricht, sicher nicht unwillkommen sein.

Die schmerzstillende Wirkung der Chloroformkataphorese beruht auf der schon erwähnten Eigenschaft derselben, die schmerzhafte Partie, zumal den kranken Nerven direct zu anästhesiren.

Von der local anästhesirenden Kraft der Chloroformkataphorese konnte ich mich auf folgende Weise überzeugen.

Die Kataphorese hängt, wie bekannt, von der an der Applicationsstelle des Rheophors vorhandenen Stromdichte ab. Und da die Dichte des elektrischen Stromes seiner Intensität direct, dem Querschnitt der Strombahn aber umgekehrt proportional ist, — so wird bei Anwendung ein und derselben Diffusionselektrode die Kataphorese mit der Stärke des elektrischen Stromes wachsen. —

Um nun eine recht intensive Chloroformkataphorese zu erhalten und ihren Einfluss auf die normale Sensibilität der Haut kennen zu lernen, wandte ich das oben beschriebene Verfahren bei jungen kräftigen Leuten an und steigerte, nach der Application der Diffusionselektrode an den Vorderarm, den elektrischen Strom auf die grösstmöglichen, von ihnen vertragenen Grössen. — Diese Grössen schwankten zwischen 7 und 10 Milliampères. Liess ich diesen Strom durch fünf Minuten einwirken, so konnte ich, während in der Haut etwa 2—3 cc Chloroform verschwanden, im Bereiche der Kataphorese eine absolute Anästhesie constatiren. — Die Versuchsperson fühlte hier weder Kälte noch Wärme, weder Berührung, noch Stich, selbst wenn letzterer in die Tiefe ging und eine ganze Hautfalte durchbohrte. —

Die in dieser Weise erzeugte Anästhesie dauert etwa 3—5 Minuten. Dann klingt sie allmählich ab, ohne indessen während der nächsten 10—15 Minuten vollkommen zu verschwinden und selber noch nach einigen Stunden nicht gewisse Spuren zu hinterlassen. —

Bemerkenswerth ist es schliesslich, dass die Anästhesie sich auf die Applicationsstelle der Diffusionselektrode nicht beschränkt. — Auch die ganze Nachbarschaft der galvanisirten Hautpartie nimmt in gewissem Grade an der Anästhesie theil, und man kann feststellen, dass, wenn man beispielsweise an der Rückenfläche des Vorderarmes in der bezeichneten Weise experimentirt hat, nach dem Versuch diese ganze Fläche eine mehr oder weniger herabgesetzte Empfindlichkeit zeigt. —

Freilich lässt es sich nicht vermeiden, dass bei solchen forcirten Versuchen die Haut an der Berührungsstelle der Diffusionselektrode häufig gereizt erscheint, zuweilen sogar eine geringe Verschorfung der Epidermis aufweist.

Allein bei der therapeutischen Verwerthung meines Verfahrens lassen sich bei einiger Vorsicht solche, übrigens in ihren Folgen vollkommen bedeutungslose, Zufälligkeiten gut vermeiden.

3. Ueber einige seltene Initialerscheinungen der Dementia paralytica.

Von Dr. **Pelizaeus** in Kreischa.

Bei dem grossen Interesse, welches der Kranke wie der Arzt an der rechtzeitigen Erkennung einer so schweren organischen Erkrankung des Gehirns wie der Dementia paralytica hat, ist es von Bedeutung, diejenigen Erscheinungen, welche im Beginn dieser Erkrankung auftreten, unter Umständen die ganze Aufmerksamkeit des Kranken in Anspruch nehmen und auf diese Weise eine frühzeitige richtige Diagnose verhindern, zu kennen.

Ich erinnere nur an die gastralgischen Anfälle, die, wenn sie im Beginn der Tabes auftreten, oft jahrelang das Grundleiden so verschleiern können, dass die Kranken 2 oder 3 Jahre nacheinander Karlsbad aufsuchen, um sich von ihrem „Magenleiden" zu befreien. Natürlich ohne Erfolg. Ich behandelte vor einigen Jahren mit gutem Erfolg einen Tabeskranken, der 3 Sommer 6 Wochen lang in Karlsbad sich aufgehalten hatte, ohne dass die richtige Diagnose gestellt war.

Aus diesen Gründen möge mir eine kurze Skizzirung der beiden folgenden Fälle gestattet sein.

B. ausgesprochener Paralytiker mit der bekannten charakteristischen Sprachstörung, Pupillardifferenz, geringem Krankheitsgefühl u. s. w. Der Kranke, jetzt 38 Jahr, hat vor 17 Jahren Schanker und einen Bubo gehabt, ist aber seit jener Zeit gesund, verheirathet und hat ein durchaus gesundes Kind. Im Sommer 1885 bemerkte der Kranke, dass er sehr viel Speichel absondere, häufig ausspucken muss, Schmerzen im Halse und leichte Schlingbeschwerden habe. Der Kranke wurde mit Gurgelwasser und später mit Kauterisation der hinteren Rachenwunde ohne Erfolg behandelt.

Im October stellten sich, während die dem Kranken sehr lästige Speichelsekretion in derselben Weise fortdauerte, die hinreichend bekannten Initialsymptome der Paralyse ein, Vergesslichkeit, wechselnde Stimmung und Krankheitsgefühl.

Bei der Aufnahme am 11. Januar 1886 meinte der Kranke selber, er sei nervös, er könne nicht mehr wie früher arbeiten, aber das Schlimmste sei doch, dass ihm der viele Speichel im Munde zusammenlaufe, er müsse entweder Alles herunterschlucken, oder mindestens alle 5 Minuten ausspucken. Im Pharynx sind die gewöhnlichen Erscheinungen des chronischen Rachenkatarrhs, wie sie sich bei Rauchern immer finden, sichtbar. Während eines achtwöchentlichen Aufenthaltes in der Anstalt erholt sich Pat. sehr gut, so dass die Frau des Kranken ihn nach seiner Rückkehr für geheilt erklärte. Angewandt wurden lauwarme, später kühle Bäder und speciell behufs Einwirkung auf die Speichelsekretion Galvanisation des Sympathicus am Halse und quer durch den Processus mastoidei. 2—2$^1/_2$ Milliampère 3—4 Minuten täglich. Der Erfolg war, was die Sekretion des zähen Speichels anlangt, gering, wenn nicht gleich Null, und

in Folge dessen waren auch die dem Kranken so sehr lästigen, häufig nöthig werdenden Schluckbewegungen, respective die Nothwendigkeit des häufigen Ausspuckens, das Kratzen im Halse nicht geschwunden.

Meiner Ansicht nach liegt das Interesse dieser Beobachtung nicht in dem Vorkommen des Speichelflusses an sich, wenn auch das Auftreten desselben als Initialsymptom der Dementia paralytica nicht häufig ist, sondern darin, dass dieser Fall beweisst, wie leicht es möglich ist, dass diese Erscheinung den Beginn der schwereren Hirnerkrankung unter Umständen ganz zu verdecken im Stande ist.

Der zweite Fall schliesst sich an die neueste Publication von WEIL über einen analogen Gegenstand: „Die Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis“[1] an und zwar speciell an die in dieser Arbeit citirte Beobachtung von KAHLER.[2] Bei einem Kranken mit tabischen Erscheinungen zum Theil bulbärer Natur schlug die schwache Stimme häufig in Fistelstimme über. Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung war nach einiger Zeit eine Lähmung des rechten Stimmbandes zu constatiren.

In dem nachfolgenden Falle handelt es sich um einen 35jährigen, in letzter Zeit durch überhäufte Berufsarbeiten sehr angestrengten Mann, der im Laufe des Sommers 1885 zuerst die Empfindung hatte, er könne nicht mehr so arbeiten wie früher. Er wurde erregt, leicht aufbrausend, hat Conflicte mit seinen Vorgesetzten und dergleichen Erscheinungen mehr. Im October bemerkte Pat., dass bei ihm die Stimme häufiger umschlug und er insbesondere bei Selbstgesprächen und gewöhnlicher Unterhaltung in der Familie mit Fistelstimme sprach. Diese Erscheinungen steigerten sich so, dass Pat. seit December 1885 ausser bei Verhandlungen mit seinen Vorgesetzten fast immer in Fistel sprach; so wie er sich aber anstrengte, war die Stimme wieder normal.

Bei der Aufnahme in die Anstalt ist Pat. sehr erregt, spricht viel vor sich hin und zwar immer in Fistel. In der Unterhaltung wechselt die Stimme, minutenlang tiefer Bass, dann wieder Fistel. Im Uebrigen Pupillardifferenz und zwar andauernd, mangelhaftes Krankheitsgefühl, etwas gehobenes Selbstbewusstsein, kurz alle Erscheinungen der beginnenden Dem. paral. in einer für den Arzt unverkennbaren Form. Während eines 5wöchentlichen Aufenthaltes erholte sich der Kranke recht gut, wird ruhiger, die Stimme besserte sich, oft stundenlang normal, wird aber gegen Ende des Aufenthaltes in Folge Erregung des Kranken wieder schlimmer.

Die Natur dieser Parese der Stimmbänder oder des einen Stimmbandes konnte laryngoskopisch nicht constatirt werden, da bei der Untersuchung ebenso wie in der Unterhaltung, wenn der Kranke seine Aufmerksamkeit auf die Phonation richtete, die Stimmbänder sich fest an einander legten und deren Aussehen durchaus normal war. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass wenn der Kranke einer Berufsklasse, die auf einen stärkeren Gebrauch ihrer Stimm-

---

[1] WEIL, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 13.

[2] KAHLER, Beitrag zur pathologischen Anatomie der mit cerebralen Symptomen verlaufenden Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk. 1881. S. 432.

organe angewiesen ist, etwa dem Lehrer- oder Predigerstande angehört hätte, dass in diesem Falle die Störung in der Stimmbildung die hauptsächlichste Klage des Kranken gebildet haben würde, während bei der Stellung des Kranken als Bureaubeamten, der vorzugsweise mit schriftlichen Arbeiten zu thun hatte, die Störung der Sprache nur nebensächlich war.

II. Referate.

Anatomie.

1) **The structure, distribution and function of the Nerves, which innervate the visceral and vascular system**, by W. H. Gaskell. (Journal of Physiology. Vol. VII. Nr. 1.)

Die Arbeit von Gaskell ist ausserordentlich inhaltsreich. Sie verdient und erfordert ob der Wichtigkeit der darin niedergelegten Facten und Anschauungen ein eingehendes Referat. Doch sei schon jetzt eindringlich auf das Original verwiesen, dessen Darstellung vielfach durch gute Abbildungen unterstützt wird.

1. Theil. Die Nervi efferentes der Gefäss- und Eingeweide-Musculatur.

Alle Untersuchungen sind am Hunde angestellt, wesentlich weil unsere Kenntnisse von den Functionen der visceralen Nerven zumeist aus Experimenten an diesem Thier gewonnen wurden.

Aus dem Rückenmark ziehen mit den Spinalwurzeln heraus die Rami viscerales. Sie gelangen zu den vertebralen Ganglien des Sympathicus neben der Wirbelsäule und aus diesen zu einer weiteren Reihe von Ganglien (Ggl. semilunare inf., mesentericum etc.). Die letzteren nennt Verf. prävertebrale Ganglien. Sie entsenden wieder Fäden zu den Organen selbst, zu den in oder bei diesen liegenden terminalen Ganglien. Jeder Ramus visceralis besteht aus einem markhaltigen und einem markfreien Bündel (Onodi).

Das markhaltige Bündel giebt Fasern ausser zur entsprechenden vorderen und hinteren Wurzel noch zu den vertebralen und den prävertebralen Ganglien.

Dem markhaltigen Bündel allein entstammen die Rami viscerales der Morphologen. Durch sie allein fliessen vom 10. (2. Brustnerv) bis 25. (2. Lendennerv) Nerv dem Sympathicus Fasern aus dem Centralnervensysteme zu; denn der graue Zweig wendet sich, nachdem er mit dem lateralen Ganglion in Verbindung getreten ist, sofort nach rückwärts und verliert sich auf dem Wirbelkörper und in dem ihm entsprechenden Spinalnerven.

Die weissen visceralen Nervenfasern haben ein charakteristisch feines Caliber.

Die sympathischen Nerven der Lumbosacralregion (Nn. erigentes etc.) nennt Verfasser Splanchnicus pelvicus und spricht consequenter Weise dann von einem Splanchnicus abdominalis und einem Splanchnicus cervicalis.

Viele Schwierigkeit machte namentlich die Untersuchung des Splanchnicus cervicalis (Serienschnitte etc.) Es stellte sich dabei heraus, dass dessen Fasern, das heisst die mit den oberen Halsnerven und dem Vagus austretenden Fäserchen, fast alle im nicht motorischen, inneren Zweige des Accessorius verlaufen und mit diesem in den Vagus eintreten. Ausserdem gehen Theile davon direct (?) in den Vagus und Glossopharyngeus.

Ein weiterer Abschnitt untersucht die Structur und Vertheilung der vasomotorischen Nerven. Dieselben verlaufen für alle Theile des Körpers als feinste markhaltige Bündelchen in allen vorderen Wurzeln vom 10. bis 25. Nerven, treten

in den Grenzstrang ein, verlieren dort complet ihr Mark und werden dann entweder direct oder nach Verbindung mit anderen Ganglien zu den Organen vertheilt.

Verf. legt einen besonderen Werth darauf, dass diese letzten Stücke der vasomotorischen Nerven keine markhaltigen Fasern enthalten. „Ich kenne", sagt er, „kein anderes Bündel von Nervenfasern mit bestimmter Function, das so vollkommen frei von markhaltigen Fasern ist, wie z. B. die Herznerven."

Die visceromotorischen Nerven verlassen die Medulla oblongata in den Wurzeln der Vagusgruppe und sind markhaltig. Im Brusttheile des Vagus haben sie ihr Mark schon verloren und es lässt sich nachweisen, dass dieser Verlust im Ganglion trunci vagi stattfindet. Verf. hat zu diesem Zwecke eine Reihe von Vagusdurchschneidungen an 13 Krokodilen vorgenommen, wo die Verhältnisse besonders günstig liegen, weil das Ganglion jugulare vom Ganglion trunci vagi durch ein langes Stück Nerv getrennt ist.

Es folgen Untersuchungen über den Verlauf der einzelnen Zweige für den Oesophagus, den Magen und die Eingeweide. Speciell lässt sich für die visceromotorischen Nerven, von welchen die peristaltische Contraction des Oesophagus, des Magens und der Eingeweide abhängt, sagen, dass sie das Centralnervensystem als feine markhaltige Nerven im oberen Theile der Cervicalregion verlassen und durch die Rami viscerales des Accessorius und Vagus zum Ganglion trunci vagi gelangen, wo sie marklos werden. Wo das dem Ganglion trunci vagi entsprechende Ganglion für die Blasenmusculatur liegt, konnte Verf. nicht sicher entscheiden; möglicherweise ist es in den Zellen des Plexus hypogastricus zu suchen.

Gefässerweiternde und Herzhemmungsnerven verlassen das Centralnervensystem unter den feinen markhaltigen Fäserchen, welche die Rami viscerales in der Cervicocranial- und Sacralregion aufbauen und ziehen ohne ihren Charakter zu ändern bis zu den terminalen Ganglien. Die Hemmungsnerven für die Baucheingeweide treten aus dem Rückenmark und den vorderen Wurzeln heraus, gehen ebenfalls direct zu den terminalen Ganglien und communiciren nicht mit den Ganglien des Grenzstranges.

So wäre denn als ein wichtiger Punkt aus dem Vorhergegangenen zu entnehmen, dass alle Nerven für die Gefässe und Eingeweide mit Markscheiden versehen das Rückenmark verlassen und dass sie, ehe sie zu ihrer Endstation gelangen, diese Scheiden in Ganglien verlieren. Zahlreiche dieser Zweige hat Verf. mit Mikroskop und Messer verfolgt. Er hat es ausserdem wahrscheinlich gemacht, dass die betreffenden glatten Muskeln zweierlei Nervenfasern bekommen, deren eine motorischen, die andere inhibitorischen Charakter hat. (Physiologische Untersuchungen am Sphincter Iridis.)

Aus den Versuchen des Verfassers seit 1881 über die Wirkungsweise der motorischen und inhibitorischen Nerven der vascularen und visceralen Muskeln geht hervor, dass Reizung der betreffenden sympathischen Fasern die Thätigkeit des Herzmuskels in jeder Beziehung steigert und dass rasch auf gesteigerte Thätigkeit Erschöpfung folgt, dass aber Reizung des Vagus die Thätigkeit herabsetzt, wobei sich die Function erholt. Dieser physiologische Theil der Abhandlung enthält eine eingehende Discussion der betreffenden Literatur.

2. Theil. Ueber einige morphologische Verhältnisse in der Vertheilung der visceralen und vascularen Nerven.

Weitere Untersuchungen betreffen die Morphologie des oberen Cervicalganglions, speciell bei Testudo Graeca. Bis hierher beruht die Abhandlung wesentlich auf durch die Präparation gewonnenen Factis. Im folgenden Abschnitt, der den centralen Ursprung des Ramus visceralis untersucht, verlässt Verf. das bislang behandelte Thema und betritt zugleich das Gebiet der Hypothese. Die graue Substanz des Rückenmarkes giebt nach ihm nicht nur der vorderen und hinteren Wurzel Ursprung,

sondern noch einer dritten, die im oberen Halsmark als seitliche Wurzel (Accessorius des Autoren) deutlich ist, in den tieferen Partien des Markes aber sich zum Theil zur vorderen, zum Theil zur hinteren Wurzel gesellt. Während die Fasern der vorderen und hinteren Wurzeln die somatischen Nerven zusammensetzen, liefert die dritte „Wurzel" die splanchnischen Nerven. Soweit diese dritte Wurzel mit der Vorderwurzel austritt, entstammt sie den Zellen des Seitenhorns, soweit ihre Fasern zur hinteren Wurzel gelangen, entspringen sie aus Zellen der Clarke'schen Säule. Referent möchte nicht verfehlen, darauf aufmerksam zu machen, dass sich dieser ausführlich und geistreich entwickelten Hypothese doch bedenklich viele anatomische Schwierigkeiten entgegenstellen. Da es nicht möglich ist, in kurzem Auszuge der Beweisführung des Verfassers gerecht zu werden, so muss bezüglich des Verhaltens der Wurzeln in der Oblongata auf das Original verwiesen werden. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass das Segment über dem ersten Cervicalnerven das Ursprungsgebiet des Hypoglossus, Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus einschliesst; der Hypoglossus entspricht der Vorderwurzel, die anderen Nerven den seitlichen und hinteren Wurzelantheilen. Die Hypothese von der „seitlichen Wurzel" ist genau durchgearbeitet, in der That mannigfach zu stützen und giebt gewiss in vieler Beziehung Anregung zu neuer Arbeit. Edinger.

Experimentelle Physiologie.

2) **Zur Cocainwirkung,** von Dr. med. J. Feinberg in Kowno (Russland). (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 4.)

Veranlasst durch die Mittheilung von Beobachtungen von Cocainvergiftung bei Menschen, wobei unsicherer und schwankender Gang oder auch Unmöglichkeit zu gehen constatirt worden war, giebt F. eine Uebersicht über die Resultate seiner an Thieren mit Cocain vorgenommenen Experimente. Nach Injection von 0,03 erscheint nach 5—10 Minuten Pupillendilatation mit geschwächter oder aufgehobener Reaction, Retraction der Lider, Prominenz der Bulbi und Anästhesie derselben. Nach 25 bis 30 Minuten nehmen diese Erscheinungen etwas ab; setzt man nun das Thier auf die Erde, so bewegt es den Kopf unaufhörlich transversal hin und her; die Extremitäten sind keiner Bewegung fähig und bleiben in jeder, auch der gezwungendsten und unnatürlichsten Lage, die man ihnen giebt. Nach einer Stunde kann sich das Thier zwar bewegen, zeigt aber die stärkste Coordinationsstörung und erst nach 2 Stunden werden die Bewegungen, sowie das ganze Befinden des Thieres wieder normal.

Nach 0,06 bis 0,12 Cocain treten ausserdem, dass alle Erscheinungen stärker sind, noch tonische und klonische Krämpfe auf an Kopf, Zunge und Extremitäten, welche aber bald nachlassen.

F. ist der Meinung, dass das Cocain, in's Blut übergegangen, seine eigenthümliche sensibilitätsvermindernde Wirkung auf die sensiblen muskelgefühlleitenden Bahnen der Haubenganglien ausübt, und in grösseren Dosen die motorischen Fasern derselben in Irritationszustand versetzt und Krämpfe auslöst. Hadlich.

Pathologische Anatomie.

3) **A contribution to the topographical anatomy of the spinal cord,** by Howard H. Tooth. (St. Barthol. Hosp. Reports. Vol. 21.)

Es handelt sich um den von Gowers bereits in dieser Zeitschrift (1886. Nr. 5) erwähnten Fall: quere Quetschung des Rückenmarks durch einen Bruch des 5. und 6. Dorsalwirbels mit Dislocation. Klinisch war auffällig das Fehlen des Kniephänomens,

sowie aller Hautreflexe des Unterkörpers (nur der epigastrische Reflex war rechts erhalten) unmittelbar nach dem Trauma; später wurden die Reflexe nicht mehr untersucht. Der Tod trat 144 Tage nach dem Insult ein. Die secundäre Degeneration — und hierin liegt das Interesse des Falles — betraf in aufsteigender Richtung auch das von Bechterew und Gowers zuerst beschriebene antero-laterale Bündel. Doch verliert der Fall etwas an Bedeutung dadurch, dass nicht, wie im Gowers'schen Fall, die directe Kleinhirnseitenstrangsbahn, zu der man seither meist das antero-laterale Bündel rechnete, degenerationsfrei war. Die antero-laterale Degeneration verschwindet in der Höhe des 1. Cervicalwurzelpaares als besonderes Feld, um vielleicht mit der Kleinhirnseitenstrangbahn nunmehr zusammen zu verlaufen.

Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

4) Ueber hysterische Erkrankungen in der Armee, von A. Oseretzkowski. (Medicinskoje obosrenije. 1886. Nr. 4. Russisch.)

Verf. bestätigt auf Grund seiner Beobachtungen am Moskauer Militärhospital das häufige Vorkommen von Hysterie bei Männern und berichtet über 11 Fälle mit schweren Erscheinungen. Ausser gewöhnlichen hystero-epileptischen Anfällen, hysterischen Lähmungen, Anästhesien, Arthropathien etc. wurde in einem Fall temporäre, plötzlich aufgetretene Taubstummheit, in einem anderen Sprachverlust, ferner vorübergehende Temperatursteigerung bis 39 ° ohne jegliche organische Grundlage beobachtet. In 5 Fällen betraf die Erkrankung Rekruten, und Verf. sieht in dem plötzlichen Uebergang vom häuslichen Leben zum schweren Casernendienst ein ätiologisches Moment. Unter den Erkrankten waren auch kräftige, musculöse Subjecte, die durchaus keine „nervöse" Constitution zu besitzen schienen.

P. Rosenbach.

---

5) Sur un cas de coxalgie hystérique de cause traumatique chez l'homme. Leçon de Charcot, recueillie par Marie. (Progr. méd. 1886. Nr. 5.)

Ueber casuistische Beiträge zur Lehre von der „männlichen Hysterie", welche die Demonstrationen Charcot's in so reicher Zahl liefern, ist in dieser Zeitschrift schon mehrmals ausführlich referirt worden. Der vorliegende weitere Fall betrifft einen 45jährigen hereditär nicht belasteten Mann, Vater von 7 Kindern, der vor 3 Jahren von beträchtlicher Höhe herabgestürzt ist, und seitdem an einer linksseitigen Coxalgie leidet, deren hysterische Natur Ch. genauer bespricht. Er knüpft an die bekannten Arbeiten von Brodie über hysterische Gelenkneuralgien an und erwähnt dabei die trefflichen deutschen Aufsätze über denselben Gegenstand, welche wir Berger, Esmarch u. Mor. Meyer verdanken. Auf Grund der charakteristischen Merkmale, wie sie Brodie selbst schon in seiner ersten Arbeit geschildert hat, sei es zwar möglich, die hysterische Coxalgie („sine materia") von einer organischen Coxitis (III. Stadium) zu unterscheiden, aber es seien darin schon von den geübtesten Chirurgen die schlimmsten Fehler begangen worden, welche sie zu den eingreifendsten Operationen am Hüftgelenke verleitet hätten.

Auch in dem vorliegenden Falle ist die Verkürzung des betroffenen linken Beines, die Unbeweglichkeit des afficirten Hüftgelenkes, die Hebung des Beckens linkerseits so ausgesprochen, dass man geneigt sein könnte, an eine wirkliche Coxitis zu denken, um so mehr, als auch im Volumen der ganzen linken unteren Extremität eine kleine Differenz gegenüber der anderen Seite besteht. — Die genaue Vergleichung der Glutaealfalten ergiebt ebenfalls alle für ein organisches Leiden sprechenden Momente. Allerdings muss den genauen Beobachter das sonstige Allgemeinbefinden, welches nämlich gar keine Störungen darbietet, etwas stutzig machen, wenn er bedenkt, dass diese Quasi-Coxitis schon 3 Jahre bestehen soll. Ferner bietet das Bein

auch im Knie- und Fussgelenk eine Rigidität dar, welche sich durch die Hüftgelenksentzündung allein nicht erklären lässt: eben so wenig wie die Erscheinung, dass die Haut des Pat. in der ganzen weiteren Umgebung des Hüftgelenks, bis zum Poupart'schen Bande und der unteren Abdominalparthie nach oben, und bis zum Knie nach abwärts, am Trochanter und an der Schamfuge etc. auf tactile Reize ausserordentlich überempfindlich ist. Diese Zeichen, auf das letztgenannte hat auch Brodie schon aufmerksam gemacht, haben nichts mit der wahren Coxitis zu thun. Noch weniger der Umstand, dass auf die an jenen Stellen angewandten stärkeren Reize hin bei dem Pat. eine vollkommene hysterische Aura eintritt: Constrictionsgefühl im Epigastrium, das bis zum Halse aufsteigt und Herzklopfen, Ohrensausen und Klopfen in den Schläfen hervorruft.

Als Charcot auf Grund dieser Thatsachen die Sensibilität des Pat. überhaupt methodisch untersuchte, fand man auf der linken Körperhälfte auch die für die Hysterie charakteristische sensible und sensorische Hemianästhesie, die Einengung des Gesichtsfeldes, und die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit im Pharynx vor. — Den genauesten und sichersten Aufschluss darüber, ob es sich nicht bei diesem Falle um eine das organische Hüftgelenksleiden complicirende männliche Hysterie handle, würde allerdings erst eine Untersuchung in der Narcose ergeben. Jetzt widersetzt sich der Kranke derselben, vor 4 Monaten dagegen hat denselben bereits ein namhafter Chirurg zu Untersuchungszwecken chloroformirt: das linke Hüftgelenk erschien frei völlig beweglich, ohne Rigidität und ohne Adhäsionen. Trotzdem diese hysterische Coxalgie schon 3 Jahre besteht, erklärt sie Ch. für ein absolut heilbares Leiden.

Laquer.

---

6) **Paralysies hystéro-traumatiques,** par H. Poupon. (L'Encéphale. 1886. I.)

P. beschreibt an der Hand von 10 Fällen traumatische Lähmungen bei Hysterischen, auf Grund deren er eine eigene Specialität der hystero-traumatischen Lähmungen construirt. Die Verletzung trifft meist die Schulter, nach derselben entstehen brachiale Monoplegien mit besonderem Charakter, ohne Muskelatrophie und mit Erhaltung der normalen elektrischen Erregbarkeit, Contracturen fehlen, aber die Reflexe sind vermindert. Die Haut ist anästhetisirt. Die Prognose ist gut, die meisten Patienten sind erblich belastete Hysteriker.

Zander.

---

7) **Hystéro-épilepsie (?) instabilité mentale avec perversion des instincts, impulsions,** par Bourneville et Leflaive. (Progr. méd. 1886.)

Ausführliche Lebens- und Leidensgeschichte eines jungen Menschen, der mütterlicher und väterlicherseits auf das schwerste belastet, von Jugend auf nicht blos an den mannigfachsten neuro- und psychopathischen Störungen litt, sondern auch im späteren Alter hysterische Symptome darbot, theils auch nur simulirte, sittlich entartete und wegen Vagabondage und Diebereien verschiedene Gefängnissstrafen verbüssen musste. Er erlag im Alter von 21 Jahren einer Lungentuberculose, während er eine längere Strafe abbüsste.

Die sehr in's Detail gehenden Beschreibungen der hysterischen Krankheitserscheinungen, der Sensibilität, der hysterischen Attacken, der hysterogenen Zonen und der Einwirkung eines Diamanten auf die verschiedenen Phänomene, soweit sie Bourneville in Bicêtre beobachten konnte, bieten bei diesem verkommenen, an Hypospadie leidenden Individuum, das mehrere Suicidien versuchte, frühere Diebsgenossen denuncirte, Fluchtversuche unternahm und zwischendurch allerlei Liebeshändel inscenirte, einen sehr interessanten Beitrag zu der Frage von der Verwandtschaft zwischen Geisteskrankheit und Verbrechen. — Sie sind im Referate nur schwer wiederzugeben, verdienen aber im Original nachgelesen zu werden. Laquer.

---

8) Ein Fall von Hystero-Epilepsie bei einem Manne, von Dr. H. S. Scheiber in Budapest. (Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 44—47.)

Der sehr eingehend beschriebene Fall betrifft einen 24jährigen Ingenieur „nervöser Natur“. welcher mit 6 Jahren eine Parese beider Beine (Poliomyelitis?) bekommen hatte, die sich im Herbst und Winter immer zu bessern, im Sommer zu verschlimmern pflegte, bis nach einer starken Erkältung zu der erheblichen motorischen Schwäche noch Schmerzen in den Beinen, besonders im Gebiet des Ischiadicus, hinzutraten. Durch Galvanisation und Bettruhe wurde Besserung erzielt, jedoch der psychische Zustand durch die Abreise der Mutter des Patienten, sowie durch seine Isolation in Folge des Bettzwanges erheblich alterirt, so dass sich melancholische Stimmung einstellte und Nachts beängstigende Träume den Schlaf störten. Nachdem dieser Zustand etwa 14 Tage gedauert, begann die qualvolle Krankheit, um von Mitte Mai bis zum 20. September anzuhalten, und zwar trat dieselbe in Form von Anfällen auf, die mehrere Stunden dauerten und sich zuerst jeden Abend, später mehrmals am Tage wiederholten, um nur in Folge freudiger oder umstimmender Ereignisse (Rückkehr der Mutter, Wohnungswechsel) auszusetzen. Zuerst kamen dabei psychische und vasomotorische Störungen in den Vordergrund, verbunden mit einem allgemeinen Schwächegefühl, in einer weiteren Periode traten clonische Krämpfe hinzu, die bei den Inspirationsmuskeln einsetzend, sich allmählich auf die ganze Körpermusculatur verbreiteten; später wurden die Krämpfe tonisch. Eine fernere Periode zeichnete sich durch hochgradige Verkrümmungen des Körpers aus, durch „phantastische Equilibrirbewegungen,“ Jaktationen u. s. w.

Das Bild ist zu bunt, um es in Kürze zu schildern — und in der letzten schliesslich überwogen zielbewusste Bewegungen, kauernde Thierstellungen, sowie theatralische Posen über die mannigfachen Begleiterscheinungen.

Bemerkenswerth ist das Fehlen anderer hysterischer Symptome vor dem Ausbruch der Anfälle, die Erhaltung des Bewusstseins während derselben, sowie endlich ihr mannigfacher Wechsel in den verschiedenen Perioden.

In einem Nachtrag erwidert Verf. auf die Auslassungen des Prof. Dr. Winternitz über diesen Artikel, speciell vertheidigt er diesem Autor gegenüber seine Diagnose der „Hystero-Epilepsie“ im Sinne einer „grande Épilepsie“ von Charcot und Richer im Gegensatz zu der Diagnose einer einfachen Hysterie („petite Hystérie“) von Winternitz.

Der Pat. des Hrn. Scheiber wurde geheilt. Der allerletzte Anfall am 30. Oct., welcher sich nach einer Pause von 40 Tagen eingestellt, wurde durch einen energischen Mahnruf von Seiten des Vaters des Pat. coupirt. Auch sonst sind psychische Eindrücke und Einflüsse von dem grössten Werth für den günstigen Verlauf der Krankheit gewesen. Sperling.

---

9) Hysteri hos Mänd, af Dr. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tidende. 1886. 3. R. IV. 4.

P. theilt 9 Fälle von Hysterie bei Männern mit. Im ersten Falle, der einen 25jähr. Handwerker betraf, handelte es sich um rein episodisch auftretende hysterische Anfälle, die im Wesentlichen charakterisirt waren durch gewaltsame und unbeherrschte Reaction gegen äussere psychische Einwirkungen. — Der zweite Fall betraf einen 17jährigen Menschen mit hysterischer Geistesstörung in Form von verwirrtem und albernem Benehmen, begleitet von hysterischer Aphasie und durch gastrische Störungen eingeleitet. Dieser Fall kann vielleicht fast als ein protrahirter hysterischer Anfall mit dem Charakter der infantilen Hysterie bezeichnet werden. — Der dritte Fall ist ein Beispiel von den eigentlichen hysterischen Psychosen transitorischer Art. Bei dem 22jähr. Patienten waren nach Amputation des Fusses wegen eines Gelenkleidens Delirien in der Nacht aufgetreten, die sich wiederholten und später auch am

Tage auftraten, vermischt mit hypochondrischen Symptomen, auch Hallucinationen und Angstanfälle traten auf. Pat. hatte stark masturbirt. Unter Anwendung von kalten Douchen besserte sich der Zustand. — Im vierten Fall litt Pat., ein 22jähr. Mann, an hysterischer Geistesstörung in Form von leichterer Depression und machte wiederholt Selbstmordversuche; die psychischen Anomalien hatten hier mehr einen continuirenden Charakter. — Im fünften und sechsten Falle machten hystero-epileptische Krämpfe das Hauptsymptom der Krankheit aus. Die Krampfanfälle unterschieden sich durch so bestimmte Kennzeichen von denen bei der eigentlichen, genuinen Epilepsie, dass schon aus der Natur der Krämpfe allein die Diagnose auf Hysterie gestellt werden konnte. Die Anfälle waren häufig und heftig, namentlich in den Phasen der Anfälle, die durch die grossen Bewegungen und die Delirien bezeichnet werden. Die psychischen Fähigkeiten blieben trotz der langen Dauer der Krankheit und der Häufigkeit der Anfälle ungetrübt. — Im siebenten Falle trat bei einem 47jährigen Manne anfallsweises Erbrechen als das wesentlichste Symptom der Krankheit auf. Intensive Schmerzen strahlten von der Cardia nach dem Rücken zu aus; ausserdem bestanden typische locale Hyperästhesien, die zum Theil als hysterogene Punkte fungirten. Charakteristisch für die Natur der Schmerzen, über die Pat. sehr viel klagte, ist die prompte Wirkung von subcutanen Injectionen von reinem Wasser, die augenblicklich Ruhe brachten. — Im achten Falle litt der 26jährige Pat. an hystero-epileptischen Krämpfen, Hemiplegia, Hemianaesthesia und Hemianalgesia hysterica, sowie an Asthma nervosum. Die Anästhesie und Lähmung betraf die rechte Körperhälfte und überschritt die Mitte des Körpers nicht, nur die linke untere Extremität war in geringerem Maasse davon betroffen. An der linken Rumpfhälfte, an der die Sensibilität unbeeinträchtigt war, fand sich eine hyperästhetische Stelle in der „Ovariengegend“. Die ganze Wirbelsäule war äusserst empfindlich. Die Lähmung wurde durch kalte Douchen und Blaude'sche Pillen beseitigt, die Hemianästhesie aber blieb unverändert. Später stellte sich Hyperästhesie gegen Licht und Sehen von farbigen Schatten ein. — Der neunte Fall, der einen 36jährigen, an hysterischen Krampfanfällen leidenden Mann betrifft, bietet ein Beispiel, dass bei Männern hysterische Lähmungen von paraplegischer Form vorkommen, die ein organisches Rückenmarksleiden täuschend simuliren. Walter Berger.

---

10) **Un caso di paralisi isterica nell'uomo e crampo degli scrivani consecutivo**, pel dott. G. Lombroso. (Lo Sperimentale. 1886. Marzo.)

Ein hereditär nicht belasteter, nicht syphilitischer, 59jähr. Mann, kein starker Trinker, bekam nach einigen schweren Schicksalsschlägen und Enttäuschungen einen Anfall von Bewusstlosigkeit. Danach war das rechte Bein gelähmt und contracturirt. Nach 20 Tagen plötzliche Heilung. Nach 5 Wochen ein ähnlicher Anfall mit zurückbleibender schlaffer Lähmung des rechten Arms, während des Anfalls keine Convulsionen. Starke Diarrhöen gingen beiden Anfällen voraus. Nach dem zweiten constatirte Verf., dass die Lähmung namentlich die vom N. radialis innervirten rechtsseitigen Armmuskeln betraf. Sensibilität, Geschmack, Gehör, Geruch sind rechts herabgesetzt oder aufgehoben, rechts Amblyopie und Gesichtsfeldeinengung bei erhaltener Farbenperception. Reflexe normal, Hoden druckempfindlich, mehrere hyperästhetische Felder. Diagnose: Hysterie. Nach 12 Tagen schwand die Lähmung bei faradischer Behandlung gänzlich. Einige Tage darauf, als Pat. eine Schreiberstelle angenommen hatte und zum ersten Mal schreiben wollte, trat ein heftiger Schreibkrampf der Hand ein. Verf. hält denselben für ein rein hysterisches Phänomen: in der That ermöglichte schon einmalige Application des constanten Stroms krampffreies Schreiben. Th. Ziehen.

---

11) Note sur un cas de grande hystérie chez l'homme, avec dédoublement de la personnalité. Arrêt de l'attaque par la pression des tendons, par Voisin. (Archives de Neurol. 1885. X. p. 212.)

Der schon von Andern (Camuset und Ribot) beschriebene Kranke mit dem Symptomencomplex wie oben angegeben, zeigte unter Anderem auch die sogenannte „Hystérie viscerale": Congestion nach den Lungen, Blutspeien, hartnäckige Verstopfung während 17 Tagen, ohne dass der Kranke davon belästigt wurde, Anorexie, Erbrechen der eingeführten Nahrung, jedoch ohne besondere Abmagerung. Das Hauptinteresse haben die in den verschiedenen Hypnose-Zuständen verschiedenen Bewusstseins-Zustände. — Der Kranke entwich schliesslich aus Bicêtre, indem er einem Wärter Kleider und Geld stahl. Siemens.

---

12) Hystero-catalepsy in a male; attacks suspended by testicular pressure, by Allan M'Lane Hamilton. (Brain. 1886. January. p. 528—531.)

Ein 35jähriger, seit 8 Jahren verheiratheter Mann, welcher seit 3 Jahren dem Morphiumgebrauch ergeben und während der letzten 2 Jahre beim Coitus nur 2mal Emissionen gehabt hatte, bekam in der Reconvalescenz einer Pneumonie unter Morphiumabstinenz und weiblicher Pflege 3 Pollutionen bei schlaffem Gliede und bald nachher hysteroepileptische Krämpfe mit Opistothonus, Verdrehung der Augen nach oben, Flexibilitas cerea, Analgesie, Steigerung der Sehnenphänomene, Bewusstlosigkeit, welche Anfälle durch Compression eines Hodens unmittelbar und definitiv beseitigt wurden. E. Remak.

---

13) Du mutisme hystérique, par Cartaz. (Progr. méd. 1886. Nr. 7. 9. 10.)

Auf Anregung Charcot's, der im verflossenen Jahre Vorlesungen über die hysterische Stummheit in der Gazette des hôpitaux veröffentlicht hatte, theilt der Verf. eine ausführliche Casuistik über diese hysterische Affection unter Benützung englischer, deutscher und französischer Publicationen mit, indem er behauptet, dass die genannte Krankheit in der Fachliteratur bisher nicht genügend gewürdigt worden sei. — Es sind von ihm im Ganzen 20 Fälle verzeichnet, die eine mehr oder minder ausführliche Darstellung erfahren haben, über deren Details die Originalarbeit nachgelesen zu werden verdient. — Es handelt sich theils um reine „idiopathische" Fälle von hysterischer Stummheit, in denen sonstige hysterische Manifestationen nicht beobachtet worden sind, theils um Auftreten von Aphasie resp. Unmöglichkeit zu sprechen bei Männern, Weibern und Kindern, die das bunte Bild der Hysterie überhaupt dargeboten und unter den mannigfachsten andern Lähmungssymptomen auch das der Stummheit zeigten. — Es wird von Interesse sein, hier auf die charakteristischen Merkmale der hysterischen Stummheit einzugehen, welche C. als die wesentlichen in einer längeren Epikrise schildert. Der Beginn der hysterischen Stummheit ist gewöhnlich ein plötzlicher; sie tritt am häufigsten nach Emotionen auf oder bleibt als Rest eines grösseren hysterischen Anfalls zurück. — Sehr genau zu trennen ist diese hysterische Aphasie von der weit häufigeren hysterischen Aphonie: welche letztere durch eine peripherische Paralyse des Laryng. sup. hervorgerufen werden kann. In einigen der von C. citirten Fälle hatte die laryngoscopische Untersuchung Lähmung der verschiedensten Muskeln des Kehlkopfs ergeben. Und diesen Befund hatten die betreffenden Beobachter für die Entstehung der hysterischen Sprachlosigkeit verantwortlich gemacht, besonders dann, wenn sich noch eine Anästhesie des Pharynx und Larynx hinzugesellt hatte. — Der Verf. warnt vor dieser Annahme. Die so ungemein oft auftretende Aphonie bei Hysterischen geht relativ selten in Aphasie über. Letztere ist eine hysterische Affection centralen Ursprungs. Die Kranken

können weder laut noch leise sprechen. — Die Intelligenz der Kranken ist vollkommen erhalten, wenn man sie zum Sprechen auffordert, sie nach irgend einem Worte frägt, machen sie nicht, wie die von einer echten, auf organischer Erkrankung beruhenden Aphasie Befallenen, die grössten Anstrengungen, das betreffende Wort herauszubringen, sondern sie ergreifen sofort die Feder, um es niederzuschreiben. Es wird natürlich nothwendig sein zur Unterstützung der Diagnose auch noch nach andern hysterischen Zeichen zu suchen und die Antecedentien zu berücksichtigen etc. Die Sprache kehrt gewöhnlich auch ganz plötzlich wieder zurück, in einigen Fällen stotterten die Patienten noch längere Zeit.

Ueber die künstliche Erzeugung von hysterischer Stummheit bei Somnambulen und Hypnotischen enthält die Arbeit die aus früheren Arbeiten Charcot's und seiner Schüler bekannten Thatsachen. Das Gleiche gilt von der Behandlung derselben, welche Cartaz vorschlägt. Laquer.

---

14) **Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems.** Herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums unter Mitwirkung der betreffenden bayrischen, sächsischen und württembergischen Behörden. (Berlin 1885. Ernst Siegfr. Mittler & Sohn.) — [Fortsetzung.]

In dem Abschnitt über **nervöse Störungen nach Schussverletzungen des Sympathicus** begegnen wir 3 lesenswerthen, schon von Seeligmüller, Bernhardt und Bärwinkel publicirten Fällen, von welchen der zweite 10 Jahre, nachdem er zum ersten Male von B. untersucht worden, einer genauen Controle unterzogen worden ist. — Die Epikrisen der betreffenden Krankengeschichten enthalten in knapper Darstellung alles Wissenswerthe über die Bedeutung der Sympathicus-Symptome.

Es folgt nunmehr ein sehr ausführliches und klinisch exactes Exposé **über den Wundstarrkrampf.** Von 99566 Verwundeten des deutsch-französischen Krieges erkrankten 350 an Wundstarrkrampf: also $^{35}/_{100}$ Procent. Es kam demnach 1 Tetanus-Fall auf 285 Verwundete, während im amerikanischen Secessionskriege 1:782, bei den Engländern im Krimfeldzug 1:465, im spanisch-portugiesischen Kriege (in den Jahren 1811—1814) 1:803 gerechnet wurde. Das für den deutschen Krieg so ungünstige Verhältniss lässt sich nach den Ausführungen der Berichterstatter weder auf epidemische Ursachen, — denn es ist nur eine einzige kleine Hausepidemie in einem zum Lazareth eingerichteten Schulhause zu Bingen am Rhein von 7 tödtlich verlaufenen Tetanusfällen beobachtet worden — noch auf die Vervollkommnung unserer Schusswaffen und die damit zusammenhängende Neigung der Wunden zu Complicationen zurückführen; es können die hervortretenden grossen Unterschiede nach der Meinung der Autoren einzig und allein in den sehr verschiedenen Graden der statistischen Genauigkeit ihre Ursache haben. Einen hervorragenden Antheil an dem Ausbruche des Wundstarrkrampfes in dem letzten Kriege nahmen die Knochenschüsse ein, während den Schusswunden des Gehirns und Rückenmarks, der Höhlen des Rumpfes, der Hauptnervenstämme, der Sehnen und Gelenke ein begünstigender Einfluss nicht eingeräumt werden konnte; auch von einer sehr erheblichen Neigung der Hand- und Fingerverletzungen zu einer tetanischen Complication kann bei den deutschen Verwundeten nicht die Rede sein. Den Ausbruch der Krankheit veranlassten vor Allem die in den Wunden zurückgebliebenen Fremdkörper: Kugeln, Knochenstücke, Kleiderfetzen, Steine, Verbandgegenstände etc. Nur der dadurch bedingte und durch Knochensplitterung noch vermehrte intensive Reiz auf die peripherischen Nervenendigungen kann denjenigen Erregungszustand der sensiblen Nerven in Scene setzen, welcher für das Zustandekommen des

Tetanus eine nothwendige Bedingung ist. Deswegen entstanden auch die gesammten Tetanus-Fälle durch Schussverletzungen, 282 nach Gewehrschüssen, 68 nach Einwirkung von Granaten. Die Wunden des Ober- und Unterschenkels wiesen den grössten Procentsatz von tetanischen Erkrankungen auf, weil hier die anatomischen Verhältnisse die Retention von Fremdkörpern erleichtern. Ausser der mechanischen Schädigung der Wunden, deren Folgen in den häufigen Tetanus-Ausbrüchen während des Transportes, besonders auch auf der Eisenbahn, bemerklich waren, wirkten auch chemische Reize begünstigend. So setzte der Krampf häufig erst im Stadium der Wundeiterung auch bei beginnender Verjauchung ein. Darum erscheint es auch erklärlich, dass am ersten, zweiten oder dritten Tage nach einer Verwundung weniger Soldaten tetanisch wurden, als später. Den grössten Procentsatz bieten darin der 5., 6., 7. und 8. Tag, sie sind für Entstehung des Trismus und Tetanus so zu sagen die kritischen. Entgegen den Ansichten älterer Chirurgen, namentlich Heinecke's und Stromeyer's, aber in voller Uebereinstimmung mit Pirogoff's Krimkrieg-Erfahrungen drücken sich die Autoren über die ätiologische Bedeutung der Erkältung für den Wundstarrkrampf sehr vorsichtig aus. Ebensowenig fand der infectiöse Charakter des Wundtetanus durch beweisende Beobachtungen eine genügende Basis. Der Bericht hat alle praktischen und theoretischen Gründe für und gegen die Infectiosität sorgfältig abgewogen, auch die neuen experimentellen Untersuchungen heranzuziehen nicht versäumt. Obwohl ja in neuerer Zeit einige Allgemeinerkrankungen des Nervensystems: multiple Neuritis, Poliomyelitis und Encephalitis acuta der Kinder, Meningitis cerebro-spinalis etc. mit gewissem Rechte zu den Infectionskrankheiten gezählt werden, so liegt nach der Meinung der ärztlichen Kriegs-Berichterstatter kein zwingendes Bedürfniss vor, auch für den Wundtetanus nach einer specifischen Ursache zu suchen. — Reize aller Art und ganz differenter Natur vermögen das Nervensystem der Verwundeten in einer zur Erzeugung tetanischer Krämpfe geeigneten Erregungszustand zu versetzen, — vorausgesetzt, dass es sich um Schuss-Verletzungen und andererseits um Körperregionen handelt, die das Steckenbleiben von Fremdkörpern begünstigen. Die 80 pathologisch-anatomischen Befunde, die in den Kriegsjournalen verzeichnet stehen, tragen zur Klärung des dem Tetanus zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses wenig bei, da sich die betreffenden Angaben nur in der Minderzahl der Fälle auf das gesammte Nervensystem erstrecken und mikroskopische Untersuchungen im Felde naturgemäss gar nicht angestellt worden sind. Man muss den Tetanus auch weiterhin als functionelle (vielleicht spinale) Erkrankung auffassen. Prognostisch bewährte der Wundtetanus auf's Neue seinen üblen Ruf: Von 326 Erkrankten genasen nur 31, mithin betrug die Mortalität 90,5 %. Dabei konnte aber festgestellt werden, dass je später der Krampf nach der Verwundung ausbräche, er einen desto milderen Verlauf zeige. In Bezug auf die Behandlung gelangte der Bericht zu folgenden Maximen: Die oben erwähnte Reizursache gebietet prophylactisch vor Allem die Entfernung der Fremdkörper aus den Wunden der Tetanischen. Auch nach erfolgtem Eintritt des Starrkrampfes wurde die Krankheit des Oefteren durch Wegnahme des Nervenreizes geheilt. Grössere Operationen, welche den Zweck verfolgten, in der den Reiz leitenden Nervenbahn eine Unterbrechung herzustellen, oder diese Bahn ganz auszuschalten, hatten sehr schlechte Resultate, ein Gleiches gilt bis jetzt auch von der Nervendehnung. — Ruhigstellung und schonender Transport des verletzten Gliedes, sowie reizloseste Behandlung der Wunde selber sind dringend geboten. Chloral und Chloroform erwiesen sich, ersteres besonders in grossen Dosen als unschätzbar in Bezug auf Schmerzerleichterung und Euthanasie; Calabar und Curare waren nutzlos. Opiate standen dem Chloral wesentlich nach. — Die elektrische Behandlung wirkte in mehreren Fällen günstig.

Unter 16 Fällen von rein **rheumatischem Starrkrampf** wurden 11 geheilt, 5 endeten mit dem Tode; auch hier wirkte Chloralhydrat recht nützlich.

Die Genickstarre wurde in Deutschland zum ersten Male 1863 genauer beobachtet, dagegen hatte Frankreich unter dieser Epidemie schon vorher (besonders 1837—1849) sehr zu leiden, sie war damals über den grössten Theil des Landes verbreitet. — Die Kriegsbeobachtungen drängen zu der Annahme, die bis dato noch getrennt gehaltenen Formen der sporadischen und epidemischen Genickstarre als einen einheitlichen Krankheitsprocess aufzufassen. Es sind im letzten Feldzuge auf feindlichem Boden 124 Fälle von Cerebrospinal-Meningitis vorgekommen. Die Krankheit nahm eine epidemische Verbreitung im eigentlichen Sinne in der Armee oder unter einzelnen Truppentheilen nicht an, trat vielmehr immer sporadisch, zuweilen allerdings nicht vereinzelt auf. Der militärische Beruf scheint eine Prädisposition für diese Krankheit zu haben, denn von 58 in Frankreich im Laufe der Jahre gezählten Epidemien hatte sie 39mal ausschliesslich unter den Truppen geherrscht. Als Gelegenheitsursache derselben musste auch im Kriege häufig die Erkältung angesehen werden. — Die Mittheilungen der Feldärzte befestigen aber andererseits die Ueberzeugung, dass die Cerebrospinal-Meningitis in sporadischer, wie in epidemischer Form eine durch ein einheitliches specifisches Virus hervorgerufene Infectionskrankheit darstellt. Dagegen wird eine Uebertragung von Mensch zu Mensch durch kein Beispiel aus dem Feldzuge auch nur wahrscheinlich gemacht. Es ist aber von Interesse, unter den französischen Ortschaften, in denen die Soldaten erkrankten, häufig diejenigen wiederzufinden, die von früheren französischen Autoren als Brutstätten der Epidemie bezeichnet worden sind. Ob dort kurz vorher gerade Genickstarre geherrscht hatte, war schwer zu constatiren, eben so wenig, ob Orte, nachdem sie von den betreffenden Truppentheilen verlassen waren, von Meningitis heimgesucht worden sind. — Traurig waren die 7 Fälle von Meningitis cerebrospinalis acutissima sive apoplectica, wo blühend und kräftig aussehende Soldaten, wie vom Blitze getroffen, zusammenstürzten, und sofort Bewusstlosigkeit, Nackenstarre, Hyperästhesie der Haut, sowie einseitige und doppelseitige Paresen darboten. Nach einigen Stunden schon stieg die Temperatur auf 40° und mehr; Delirium trat ein. — Der Tod erfolgte sehr schnell unter Convulsionen im Coma. Die Section bestätigte auch bei diesen Fällen die Diagnose. Ueber die Symptomatologie: Puls- und Temperaturverhältnisse, Krampferscheinungen, sensible resp. motorische Lähmungen, Nachkrankheiten und Recidive, wie sie bei den langsamer verlaufenden Fällen zur Beobachtung gelangten, liegen sehr interessante, durch zahlreiche Curven illustrirte klinische Daten vor und zwar in einer Exactheit, wie sie uns über diese Punkte vielleicht wenig Werke der speciellen Pathologie bieten. Auch die Differential-Diagnose besonders dem Typhus gegenüber hat an dieser Stelle eingehende Berücksichtigung gefunden, auf Grund der Irrthümer, denen die Feldärzte bei den ersten Fällen ausgesetzt gewesen sind. — Von den 124 Erkrankungen gingen 40 in mehr weniger vollkommene Genesung, 84 in den Tod aus; mithin betrug die Mortalität 67,7 %. Diese verhältnissmässig grosse Sterblichkeit dürfte wiederum nur durch die schwächenden Einflüsse der Kriegsstrapazen und die dadurch verminderte Widerstandsfähigkeit der Soldaten zu erklären sein. „Die Therapie war“, so sagt der Bericht, „an den Resultaten schuldlos“.

(Fortsetzung folgt.)

Psychiatrie.

15) **Die Intoxicationspsychosen,** von H. Obersteiner. (Wiener Klinik. 1886. Februar.)

Verf. theilt die Intoxicationspsychosen, denen er die Berechtigung einer selbstständigen Gruppe vindicirt, in autochthone Vergiftungen und Vergiftungen durch von aussen her dem Organismus einverleibte Substanzen ein. Zu den ersteren gehören

die von Urämie, Acetonämie, Cholämie, Hydrothionämie und Cachexiá strumipriva abhängigen Psychosen. Die letzteren zerfallen in acute und chronische Vergiftungen, die chronischen in solche, durch Nahrungsmittel oder Beschäftigungsweise, solche durch Medicamente und drittens solche durch Genussmittel.

Für die Mehrzahl der Intoxicationspsychosen ist die individuelle Empfänglichkeit meist viel bedeutungsvoller, als eine etwaige neuropathische Belastung. Eine bemerkenswerthe Rolle spielen Hallucinationen.

Bezüglich der einzelnen Formen bringt Verf. eine gedrängte, ab und zu durch Beispiele illustrirte Charakteristik. Th. Ziehen.

Therapie.

16) **El Paraldehido,** por C. de Vicente. (Revista internac. de cienc. med. y biol. 1885/86. Nún 3.)

Nach Darstellung der anderwärts über Paraldehyd gewonnenen Erfahrungen schildert Verf. die Resultate Simarro's. Derselbe stieg in der Tagesdosis bis auf 10,0 Gramm, ohne schädliche Nebenwirkungen zu beobachten. Als Corrigens gab er Aq. menthae (100,0 auf 6,0 Paraldehyd). Nach 15—20 Minuten tritt 4—6stündiger Schlaf ein. Die durch cerebrale Erregung oder moralische (das Gemüthsleben betreffende) Ursachen bedingte Schlaflosigkeit bildet die Hauptindication.

Th. Ziehen.

---

17) **De l'expectation comme méthode de traitement de delirium tremens,** par Christian. (Annales méd.-psych. 1886. Märzheft.)

Gegen keine Krankheit ist nach Christian's Behauptung eine solche Menge von Arzneimitteln in das Feld geführt worden, als gegen das Delirium tremens, woraus er schliesst, dass sie alle gleich gut sein müssen, da ja die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle günstig verläuft. Man wird dem Referat die Aufzählung aller jener Mittel erlassen. Da eine grosse Zahl derselben äusserst differenter Natur (Opium, Digitalis, Strychnin) sind und oft in geradezu toxischen Dosen Anwendung gefunden haben, so vermuthet der Verf., dass sie wohl gar nicht absorbirt worden sind und dass sie jedenfalls unnütz waren. Die neuere Medicin habe dies Factum schon gewürdigt. — Chr. führt seine eigenen Erfahrungen an und weist nach, dass die Todesfälle, welche er zu beklagen hatte, durch Umstände herbeigeführt waren, welche der Natur des Leidens fremd waren. Unter der Aufzählung der Symptome des Delirium tremens, welche mit Genesung endigten, ist das häufige Vorkommen (15 unter 44 Fällen) von epileptiformen Zufällen bemerkenswerth. Ferner misst Chr. den profusen Schweissen im Verlaufe des Delirium tremens eine sehr ungünstige Bedeutung bei.

An Stelle des Herumtastens mit allerhand Medicamenten fragwürdiger Wirkung empfiehlt Verfasser: laue Bäder, kühlende Getränke und leichte Purgative. Um den Gefahren einer zu rigorös durchgeführten Carenz zu entgehen, lässt Chr. eine Wein enthaltende Limonade zu. Jehn.

---

18) **Zur Behandlung der Dipsomanie,** von N. Popow. (Wratsch. 1886. Nr. 10. Russisch.)

Auf Grund der Empfehlungen von Luton, Dujardin-Beaumetz u. A. versuchte Verf. mit Erfolg Strychn. nitric. in 2 Fällen von Dipsomanie.

Im ersten handelt es sich um einen 40jährigen, hereditär belasteten Schriftsteller, der seit seiner Jugend täglich grosse Dosen spirituöser Getränke zu sich nahm. Später hatte sich eine periodische Trunksucht eingestellt. Die Anfälle wurden durch tiefe Gemüthsverstimmung, Neigung zur Einsamkeit und unwiderstehlichen Drang nach Bier, Schnaps etc. eingeleitet, hielten gewöhnlich gegen eine Woche an, während der er allein, in seiner Wohnung verbleibend, ununterbrochen trank, und machten dann einer Periode Platz, in welcher er Abscheu gegen spirituöse Getränke empfand, und welche 1—3 Monate, späterhin nur 2 Wochen dauerte, um von einem neuen Anfall von Trunksucht abgelöst zu werden. Injectionen von Strychnin. nitr. ($^1/_{60}$—$^1/_{30}$ Gran pro dosi, 3—6mal wöchentlich) coupirten einerseits die Anfälle und hatten andererseits selteneres Auftreten derselben zur Folge.

Der zweite, weniger typische Fall betraf einen 42jährigen Landmann, bei dem die trunksüchtigen Anfälle eine Dauer von mehreren Monaten aufwiesen und durch kurze, unregelmässige Pausen getrennt waren. Auch hier trat nach längerer Behandlung mit Strychn. nitr. ($^1/_{60}$—$^1/_{30}$ Gran pro dosi, innerlich, 2mal täglich) bedeutende Besserung ein. P. Rosenbach.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 10. Mai 1886.

In der Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag Westphals (**Tabes mit erhaltenem Kniephänomen**) bemerkt Bernhardt, dass auch ihm Fälle von Tabes vorgekommen seien, in denen einseitig oder beiderseits zu gewissen Zeiten das Kniephänomen erhalten war; er erwähnt dann noch einen Fall von disseminirten Hirntumoren, in welchem das Kniephänomen fehlte.

Mendel hat gleichfalls hie und da bei Tabes das Westphal'sche Zeichen an einer oder auf beiden Seiten vermisst; erst im weiteren Verlaufe der Krankheit trat es dann meist ein. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf solche Fälle, in denen weder Tabes noch eine andere mit Ausfall des Kniephänomens einhergehende Nerven- oder Rückenmarkskrankheit vorliegt, und doch dieses Phänomen fehlt. So beobachtete M. einen Fall von diagnosticirtem und durch die Section nachgewiesenem Tumor cerebelli, wo die Geschwulst im Oberwurm und in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns sass, wo das Rückenmark sich bei makroskopischer wie mikroskopischer Untersuchung intact erwies, und wo kein Kniephänomen bestanden hatte. — In einem anderen Falle: Apoplexie mit nachfolgender Parese beider oberen und unteren Extremitäten, einseitiger Facialisparese und Sprachstörung fehlte sofort nach dem Schlaganfall das Kniephänomen und fehlt bis heute — nach 2 Jahren —, nachdem später Ataxie der untern Extremitäten eingetreten ist. Wie ist in diesem Falle, wo wahrscheinlich eine Blutung im Pons oder in der Medulla oblongata zu Grunde liegt, und wie ist in dem Fall von Kleinhirntumor das Fehlen der Patellar-Reflexe zu erklären?

Thomsen hat 10 Fälle von Meningitis cerebro-spinalis und M. tuberculosa beobachtet, unter denen 5mal Fehlen des Kniephänomens bestand (in 1 Falle kehrte es später zurück). Alle 10 Rückenmarke wurden untersucht, aber in keinem Falle konnten bezügliche Veränderungen an dem Rückenmark gefunden werden. Th. hält in solchen Fällen eine Untersuchung der peripherischen Nerven für nothwendig.

Westphal hat niemals behauptet, dass das Fehlen der Kniephänomene nur bei Tabes vorkommt. Auch er hat das Symptom bei cerebralen Leiden gefunden und nimmt für diese Fälle eine ausserordentliche Abschwächung des Muskeltonus an. Denn er hat z. B. bei einem Kranken, der an heftigen Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins litt, beobachtet, dass das Kniephänomen fehlte, so lange — nach Aufhören der Krämpfe und bei völliger Erschlaffung der Muskeln — der Kranke

bewusstlos war, und erst mit Wiederkehr des Bewusstseins wiederkehrte. Auch Jendrassik's Methode der Nachweisung des Kniephänomens dürfte so zu erklären sein, dass bei derselben eine unwillkürliche stärkere Innervation aller Muskeln, also auch des Quadriceps femoris, eintritt und der dadurch bedingte stärkere Muskeltonus das Phänomen noch zur Erscheinung kommen lässt, während es bei gewöhnlicher ruhiger Haltung ausbleibt.

Oppenheim: **Beiträge zur Pathologie der Tabes.** (Bericht folgt in Nr. 11.)

Remak: **Krankenvorstellung.** Ein 42jähriger Schlosser, seit Januar 1886 arbeitsunfähig, hat seit November 1885 eine Lähmung des rechten Arms (der Extensoren des 3. und 4. Fingers etc.) mit Atrophie des Daumenballens, intacter Sensibilität etc., wobei auch das Ergebniss der elektrischen Untersuchung dem Bilde der Bleilähmung entspricht. Es hat sich auch herausgestellt, dass Pat. mit Bleiformen, Löthlöffeln etc. viel zu thun hat. Uebrigens ist Pat. auch ein Potator strenuus. — Dieser Mann hat nun ausserdem eine heisere und klanglose Sprache, und die laryngoskopische Untersuchung (Dr. Böcker) zeigt eine Lähmung der M. crico-arythaen. postici beiderseits. — Ferner besteht eine Hemiatrophia linguae rechterseits: die Zunge bildet einen nach links convexen Bogen, ihre Musculatur rechts ist ganz schlaff und weich, die rechte Hälfte kleiner und dünner, wie die linke. Die elektrische Reizung der rechten Zungenhälfte erfordert eine viel bedeutendere Stromstärke, als die der linken. — Dazu kommt noch eine rechtsseitige Gaumenlähmung: die Uvula ist nach links gerichtet, das Velum rechts wenig gespannt. — Am Facialis besteht keine Störung, wohl aber eine leichte Ptosis am linken Auge. — Uhthoff hat die Augen untersucht und ophthalmoskopisch nichts Abnormes gefunden, dagegen reflectorische Pupillenstarre beiderseits und leichte Störungen an verschiedenen Augenmuskeln.

Von Tabes, mit der man in Frankreich die Hemiatrophia linguae in Verbindung gebracht hat, ist hier nichts nachzuweisen, die Kniephänomene sind sehr deutlich vorhanden.

R. ist der Meinung, dass alle geschilderten Symptome auf die Bleiintoxication zu beziehen sind, wenn man auch bisher Bleilähmungen nur am Larynx kannte. Die hier bestehende degenerative Zungenlähmung hat auch insofern den Charakter einer saturninen, als es eine partielle Degeneration einzelner Hypoglossus-Fasern mit Entartungsreaction ist. Auch hat Pat. bei seiner Arbeit fast den ganzen Tag über zu sprechen. — Freilich ist auch die reflectorische Pupillenstarre bei Bleiintoxication noch nicht beobachtet; aber bei Alkoholismus kommt dieselbe nach Uhthoff auch nur in 1 $^0/_0$ der Fälle vor, und progressive Paralyse scheint nicht vorzuliegen.

Hadlich.

IV. Bibliographie.

Handbuch der Elektrotherapie, von W. Erb. Zweite Auflage, 1886. (von Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. III.)

Dass ein wissenschaftliches Lehrbuch der Elektrotherapie ein Bedürfniss war, haben wir schon vor 4 Jahren bei dem ersten Erscheinen von Erb's Handbuch der Elektrotherapie betont. Die rasche Folge der zweiten Auflage hat diese Ansicht in vollstem Maasse bestätigt.

Die Fassung des Buches ist naturgemäss dieselbe geblieben, aber was in den letzten Jahren Bemerkenswerthes auf dem Gebiet der Elektrotherapie geleistet ist, hat Verwerthung und Berücksichtigung erfahren. Zunächst sei der Einführung des absoluten Galvanometers gedacht, das eine ausführliche Darstellung erfahren hat, wobei auch Ref. bestätigen möchte, dass das Hirschmann'sche Galvanometer nicht

allen Anforderungen so entspricht, wie es von einzelnen Seiten dargestellt wird. Weiterhin warnt Verf. vor der Illusion, dass mit dieser mathematischen Ausdrucksweise auch wirklich eine mathematische Exactheit in der Stromdosirung erreicht sei.

In der Elektrophysiologie finden auch die Untersuchungen von Grützner, Tigerstedt, Biedermann, Hering, über die secundäre Natur der Oeffnungszuckung, die gebührende Würdigung.

Auf die weiterhin eingeschobenen Erörterungen in Sachen der Entartungsreaction zwischen v. Ziemssen und dem Verf. einzugehen, dürfte wohl überflüssig sein.

Ein völlig neues Kapitel ist über die myotonische elektrische Reaction hinzugekommen. Bei der von Strümpell als Myotonia congenita bezeichneten Thomsen'schen Krankheit zeigt sich bei normalem Verhalten der Nerven eine Abweichung der Muskelerregbarkeit. Diese besteht im Wesentlichen in einer Zuckungsträgheit und einer langen Nachdauer der faradischen sowohl, wie der galvanischen Contractionen und bei stabiler Einwirkung galvanischer Ströme in rhythmisch-wellenförmigen Contractionen, welche sich von der Ka zur An bewegen. Erb denkt daran, dass diese eigenthümlichen Erregbarkeitsveränderungen mit den von ihm nachgewiesenen histologischen Veränderungen der Muskeln in Zusammenhang stehen.

In der allgemeinen Elektrotherapie hat auch das elektrische Bad mit seinen Indicationen eine entsprechende Stelle gefunden. Weiterhin werden die phantastischen und kritiklosen Angaben von Engelskjön zurückgewiesen. Es liegt hier zweifellos, wie Erb richtig bemerkt, ein wichtiges, der Untersuchung vielleicht ebenso zugängliches Gebiet vor, wie die Prüfung der Hautempfindung unter dem Einfluss elektrischer Ströme. Aber hier muss erst durch Versuche an normalen Menschen Klarheit geschaffen werden.

Auch der specielle therapeutische Theil hat mannigfache Zusätze erfahren. Doch müssen wir in dieser Beziehung auf das Original verweisen. Rumpf.

Eine kritische Zusammenstellung der neueren Beobachtungen über **secundäre Degeneration** von Langley findet sich im Brain, 1886, April.

Daselbst auch eine solche über die **Thomsen'sche Krankheit** von White.

Hysterie.

(cf. Register 1885 S. 572 und 1886 S. 14. 34. 35. 37. 38. 43. 44. 68. 69. 90. 207 und diese Nummer.)

Pollock: Ueber Hysterie. Glasg. med. Journ. 1885. July. — Debove: La fièvre hystérique. Progr. méd. 1885. Août. — Debove et Flamant: Recherches expérimentales sur l'hystérie. Gaz. hebd. 1885. 36. — Grasset: Des rapports de l'Hystérie avec les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse. Montpellier 1884. — Peugniez: De l'hystérie chez les enfants. Thèse de Paris 1885. — Herz: Hysterie bei Kindern. Wiener med. Woch. 1885. 43—46. — Schäfer: Ueber Hysterie bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. V. 9 u. 10. — Apostoli: Sur un nouveau traitement électrique de la douleur ovarienne chez les hystériques. Bull. général. de thérap. 1885. 11. — Schmalfuss: Zur Castration bei Neurosen. Arch. f. Gynäcol. XXVI. — Menzel: idem ibidem. — Leppmann: dto. — Guinon: L'Hystérie chez l'homme comparée à l'hystérie chez la femme. Gaz. méd. de Paris. 1885. 20. — Joseph: Ueber männliche Hysterie. D. med. Ztg. 1885. 39. 7. — Casaubon: L'Hystérie chez les jeunes Garçons. Paris 1885. — Batault: Contribution à l'étude de l'Hystérie chez l'homme. Thèse de Génève 1885. — Voisin: Note sur un cas de grande hystérie chez l'homme. Arch. de Neurol. 1885. Sept. — Cantieri: Un caso di Isteria nell'uomo. Bullet. della soc. di Siena 1885. — Moreau de Tours: Attaques hystéro-epileptiforme chez l'homme. L'Encéphale. 1885. 3. — Savage: Case of marked hysteria in a boy of eleven years. J. of ment. science. 1885. Juli. —

Moty: Hysterie beim Mann. Gaz. des Hôp. 1885. — Pooley: Hysterische Paraplegie. Brit. med. Journ. 1885. Jan. 31. — Suckling: Dasselbe Thema. ibidem. — Webb: Hysterische Lähmung der Hand. Brit. med. Journ. 1885. March 28. — Frew: Case of hysterical ischuria. Glasg. med. Journ. 1885. Sept. — Gribling: Een geval van hysterisch zweeten en anurie. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1885. 28. — Jacobi: Catalepsie in a child three years old. Am. Journ. of med. science. 1885. April. — Richer: Études cliniques sur la grande hystérie ou l'Hystéro-épilepsie. Paris, Delahaye & Lecrosnier, 1885. — Leubuscher: Beiträge zur Kenntniss der Hystero-Epilepsie. Thüring. ärztl. Vereinsbl. 1884. 9. — Ritter: Heilung eines hysterischen Kaumuskelkrampfes. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1884. 12. — Dalche: Accidents hystériques à forme pseudo-méningitique. Gaz. méd. 1885. 3. — Gilles de la Tourette: Spiritisme et Hystérie. Progr. méd. 1885. 24. Janv. — Dumontpallier: De l'action vaso-motrice de la suggestion chez les hystériques hypnotisables. L'Encéphale. 1885. 5. — Descourtis: Hypnotisme, revue critique de quelques publications recentes sur cette matière. L'Encéphale. 1885. 1. — Laker: Ueber das Auftreten von Gesichtsödem nach hypnotischem Schlaf. Klinische Woch. 1885. 40.

V. Personalien.

Am 8. d. M. starb in der Maison de santé bei Berlin im Alter von 39 Jahren nach längerer Krankheit, deren Ursprung in die Zeit des Aufenthalts in Japan zurückfällt, Prof. Dr. Gierke aus Breslau, dem auch diese Zeitschrift werthvolle Beiträge verdankte und über dessen hervorragende Arbeit über die Stützsubstanz des Centralnervensystems wir erst in Nr. 5 d. Jahrg. referirt hatten.

Am 6. d. M. starb zu Paris im Alter von 56 Jahren Dr. Legrand du Saulle, Arzt an der Salpetrière, auch in Deutschland durch seine psychiatrischen Arbeiten wohl bekannt und geschätzt. Von diesen Arbeiten sind la folie héréditaire (1873), la folie du doute (1875) und les Études médico-légales sur les épileptiques (1877) besonders hervorzuheben. In diesem Jahre erschien von ihm noch ein Traité de médecine légale, de jurisprudence médicale et de toxicologie in zweiter Auflage.

VI. Vermischtes.

Preisaufgaben:

Die Académie de médecine Belgique hat u. a. folgende Preisaufgaben gestellt:

1. 1886—1887: Etudier l'influence du système nerveux sur la sécrétion urinaire, en se basant spécialement sur des recherches personnelles. 800 fr. Schluss des Concurses den 31. December 1887.
2. Élucider par des faits cliniques et au besoin par des expériences la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie. 8000 fr. Schluss des Concurses den 31. December 1888.

25000 fr. können ausser diesem Preise demjenigen gegeben werden, dem ein wesentlicher Fortschritt in der Therapie der Krankheiten des Centralnervensystems, wie z. B. die Entdeckung eines Heilmittels der Epilepsie, gelingt.

Preisschriften können in lateinischer, französischer oder flämischer Sprache verfasst sein, und sind an den Secretär der Akademie in Brüssel zu adressiren.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 1. Juni. № 11.

Inhalt. **I. Originalmittheilung.** Zur Lehre von der Innervation der Ausdrucksbewegungen, von Privatdocent Dr. **P. Rosenbach.**

II. Referate. Anatomie. 1. Abstracts of three lectures on the brain-mechanism of sight and smell, by **Hill.** — Pathologische Anatomie. 2. Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sclerose, von **Köppen.** 3. On a case of bilateral degeneration in the cerebral hemisphere, by **Hadden.** — Pathologie des Nervensystems. 4. L'hérédité dans les maladies du système nerveux, par **Dejerine.** 5. Étude sur les paralysies alcooliques, par **Oettinger.** 6. Zur Casuistik der multiplen Neuritis, von **Hösslin.** 7. Ein Fall von multipler Neuritis, von **Eulan.** 8. Bidrag till läran om de multipla neuriterna; af **Homén.** 9. Acute multiple Neuritis der spinalen und Hirnnerven, von **Freud.** 10. Ueber die Läsionen der Neuritis alcoholica, von **Gombault.** 11. Further observations on alcoholic paralysis, by **Dreschfeld.** 12. Note sur un cas de névrite du tibiae antérieur survenue dans le cours d'une fièvre typhoide, par **Würtz.** 13. Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems. (Fortsetzung.) — Psychiatrie. 14. Psychoses after cataract-operations, by **Landesberg.** 15. Geistesstörung nach Salicylgebrauch, von **Krueg.** — Therapie. 16. The Analgesie action of Theine, by **Mays.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten: Beiträge zur Pathologie der Tabes, von **Oppenheim.** — XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden: Zur Physiologie der Grosshirnrinde, von **Goltz.** Ueber die Urgeschichte der höheren Sinnesorgane, von **Wiedersheim.** Ueber Muskelbefund bei der juvenilen Form der Atrophia muscularis progressiva, von **Erb.** Mittheilung über einen Fall von wahrer allgemeiner Muskel-Hypertrophie, von **Laquer.** — Société de Biologie de Paris: Das Ausfallen der Zähne im Verhältniss zur Tabes, von **Galippe.**

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Personalien.

VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

Zur Lehre von der Innervation der Ausdrucksbewegungen.

Von Privatdocent Dr. **P. Rosenbach** in St. Petersburg.

Zu den bekanntesten Thatsachen der Nervenpathologie gehört diejenige, dass bei centralen Lähmungen in den ihrer willkürlichen Motilität beraubten Muskeln Bewegungen durch reflectorische Impulse ausgelöst werden können.

Dieses Verhalten beruht auf dem einfachen Grunde, dass die Centren für willkürliche und reflectorische Innervation der nämlichen Muskelgruppe verschieden sind; falls also eine Lähmung durch eine solche Affection eines Centrums für willkürliche Innervation bedingt ist, welche das betreffende Reflexcentrum unversehrt lässt, so muss die reflectorische Beweglichkeit bei Verlust der willkürlichen bestehen bleiben. Doch bezüglich der Gesichtsmuskeln ist die Frage über ihre Innervation dadurch complicirt, dass wir hier ausser den willkürlichen und einfachen Reflexbewegungen noch eine besondere Gruppe letzterer unterscheiden müssen, und zwar die sogenannten Ausdrucksbewegungen, d. h. solche, durch welche sich der Gemüthszustand äussert, z. B. das Lachen. Die Beziehung dieser, der mimischen Innervation, zu der willkürlichen ist erst in neuerer Zeit erhellt worden, und obgleich die Thatsache, dass eine unabhängig von der anderen afficirt sein kann, bereits vor mehr als 50 Jahren bekannt war, fand sie doch bis vor Kurzem keine richtige Würdigung.

Der erste Autor, der diese Frage in der Literatur zur Sprache brachte, war — soviel uns bekannt — der berühmte Charles Bell. Bei der Demonstration eines Falles peripherischer Facialislähmung macht er seine Schüler darauf aufmerksam, dass die gelähmte Gesichtshälfte auch beim Lachen unbeweglich bleibt. Darauf bemerkt er, dass die Functionen des Athmens, des Sprechens, des Ausdrucks in verschiedener Weise beeinträchtigt sein können. „So wird z. B. ein Mensch noch volle Kraft über diesen Nerven (N. facialis) als Nerven der Sprache haben, und dennoch unfähig sein, die gewöhnlichen Züge beim Lachen oder Weinen anzunehmen. Ja, Sie werden zuweilen bei Ihrem Kranken nur dann die Lähmung der Gesichtshälfte bemerken, wenn er lächelt oder lacht, zu anderen Zeiten nicht.“[1] Ohne sich hier bestimmt über den Grund dieser Erscheinungen auszusprechen, bemerkt er an einer anderen Stelle: „. . . . Man muss zuvor bestimmen, ob nicht die Portio dura des siebenten Paares (N. facialis) eine ihrer Verrichtungen einbüssen und die andere beibehalten kann. Ich vermuthe, dass die Rückwirkung bei Gemüthsbewegungen, z. B. beim Lächeln oder Lachen, in Folge von Krankheiten verloren gehen kann, ohne dass dadurch die ganze Kraft des Nerven betheiligt wird.“[2]

Bald darauf veröffentlichte Dr. A. Magnus eine Beobachtung bilateraler Facialislähmung, trotz welcher die Kranke ohne Schwierigkeit lachen und lächeln konnte.[3] Magnus wurde durch diese Thatsache frappirt und suchte nach einer Erklärung derselben. Indem er es für unmöglich hält, die Mimik als einfache Reflexbewegung aufzufassen, da erstere stets durch Vorstellungen angeregt wird, verlegt er den Ursprung ihrer Innervation in dieselben Hirntheile, aus denen die motorischen Willensimpulse ausgehen. Die Annahme einer besonderen Art reflectirter Bewegungen mit einem besonderen Organ im Gehirn meint er zurück-

---

[1] Bell, Physiolog. u. patholog. Untersuch. des Nervensystems. Uebers. von Romberg. Berlin 1832. S. 209.

[2] l. c. S. 65.

[3] Magnus, Fall von Aufhebung des Willenseinflusses auf einige Hirnnerven. Müller's Archiv. 1837. S. 258—266 u. 567.

weisen zu müssen, da hieraus folgen würde, „dass, so wie die Vorstellungen in einem gewissen Theile des Gehirns vermittelt würden, auch der Wille in einem bestimmten Theile desselben, unabhängig von den Vorstellungen, seinen Sitz haben müsse, mithin im Gehirn ein Willensorgan existire; eine Annahme, welche allen unseren psychologischen Begriffen widerstreitet.“[1] Auf Grund dieser Betrachtungen gelangt er zu dem Schluss, dass die Ursache, weshalb Vorstellungen des Lächerlichen die Muskeln erregen, während der Reiz des Willens ohnmächtig bleibt, in einer quantitativen oder qualitativen Verschiedenheit dieser beiden Arten von Vorstellungen zu suchen sei. Es ist zu bemerken, dass die Section dieses Falles, die eine apoplectische Höhle von der Grösse einer Wallnuss in der rechten Grosshirnhemisphäre „ganz am äusseren Rand, da wo der vordere Lappen mit dem sogenannten mittleren aneinander stösst“, ergab, die Krankheitserscheinungen nach Magnus' Meinung ganz unerklärt liess.

Romberg, der diesen Fall in seinem Lehrbuch citirt,[2] beschreibt danach einen anderen, welcher von Stromeyer beobachtet wurde und in welchem umgekehrte Verhältnisse bestanden: Bei einem 12jährigen Mädchen bleibt die rechte Hälfte des Gesichts ohne allen Ausdruck bei Gemüthsaffecten, und zeigt keine vermehrte Action bei beschleunigtem Athemholen nach Laufen, Treppensteigen etc.; nichtsdestoweniger ist das Kind im Stande, durch den Einfluss des Willens die Muskeln dieser Seite auf dieselbe Weise, wie an der gesunden zu bewegen. Die Frage nach der Ursache eines solchen Verhaltens wurde von diesem Autor nicht erörtert.

Nothnagel war es, der zuvörderst in dieser Sache Aufklärung brachte. Er kam durch Zusammenstellung der betreffenden Casuistik mit den Sectionsbefunden zu der wichtigen Schlussfolgerung, dass in den Fällen, wo die willkürliche Innervation des Facialis aufgehoben ist, und dabei doch die Bewegung beim Lachen, Weinen u. s. w. fortbesteht, der Sehhügel und seine Stabkranzverbindung zur Hemisphärenmasse unversehrt gefunden wird; bei umgekehrtem Verhalten dagegen (wie in Stromeyer's Beobachtung) würde vielleicht eine isolirte Läsion des Sehhügels zu erwarten sein.[3] Diese von Nothnagel ausdrücklich als Hypothese vorgetragene Ansicht hat in letzter Zeit durch die experimentellen Untersuchungen Bechterew's über die Function der Sehhügel eine glänzende Bestätigung erfahren.[4] Bechterew gelangte bekanntlich auf Grund seiner an verschiedenen Thieren angestellten Versuche zu der Anschauung, dass die Sehhügel als Centren für den unwillkürlichen Ausdruck von Gemüthsbewegungen zu betrachten seien. In seiner ausführlichen, neuerdings in russischer Sprache erschienenen Abhandlung[5] über diesen Gegenstand findet sich auch eine Zusammenstellung der darauf Bezug habenden Casuistik, durch welche seine Anschauung gestützt wird.

[1] l. c. S. 264.

[2] Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 3. Aufl. 1853. Bd. I. S. 790.

[3] Nothnagel, Topische Diagnostik. 1879. S. 251—255.

[4] Bechterew, Ueber die Function der Sehhügel. Neurolog. Centralbl. 1883. Nr. 3; vgl. ebenfalls Neurolog. Centralbl. 1884. Nr. 5. S. 102.

[5] In Mierzejewsky's Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1885. II.

Eine besondere Bedeutung in dieser Hinsicht müssen solche Fälle besitzen, in denen die willkürliche Innervation des Gesichts erhalten, diejenige für Ausdrucksbewegungen dagegen aufgehoben ist, in denen also dieser Anschauung gemäss isolirte Affection der Sehhügel oder der Leitungsbahnen derselben vorhanden sein soll. Die Anzahl solcher Fälle ist bisher äusserst gering, und noch seltener sind Sectionsbefunde, welche mit dieser Deutung in Einklang stehen. Unzweifelhaft hängt die Seltenheit von Beobachtungen isolirter mimischer Lähmung in bedeutendem Maasse davon ab, dass sie oft unbeachtet bleibt: Falls der Patient keine Gesichtslähmung aufweist, sieht der Arzt keine Veranlassung, seine Fähigkeit zu Ausdrucksbewegungen zu prüfen.

Nach vorstehenden Bemerkungen erscheint vielleicht die Publication folgender Beobachtung gerechtfertigt; obgleich sie keine Autopsie bietet, dürfte doch ihre klinische Seite Interesse erwecken.

Vor einigen Wochen consultirte mich eine 36jährige Frau, die vor ungefähr 10 Monaten an einer linksseitigen Hemiplegie erkrankt war. Sie will am 20. Mai vorigen Jahres in der Nacht plötzlich, ohne Bewusstseinsverlust, hingefallen sein und am nächsten Morgen Schiefstellung des Gesichts und Schwäche der linken Extremitäten bemerkt haben; die Schwäche soll im Laufe mehrerer Wochen allmählich bis zu fast vollständiger Lähmung fortgeschritten sein, und letztere dann sich wieder zurückgebildet haben.

Bei der Untersuchung (am 25. März c.) fand ich deutliche Parese nur an der linken Unterextremität, die beim Gehen etwas nachschleppt, unbedingt schwächer ist als die rechte, und erhöhten Sehnenreflex aufweist. In der linken Oberextremität dagegen ist die Motilität beinahe vollkommen wieder hergestellt. Was das Gesicht anbetrifft, so lässt sich an der linken Hälfte desselben nur bei aufmerksamster Betrachtung eine Spur von Parese der unteren Partie wahrnehmen, die sich bei geschlossenem Munde darin äussert, dass der linke Mundwinkel um ein Geringes niedriger steht, als der rechte. Beim Sprechen werden beide Gesichtshälften durchaus gleichmässig bewegt, und auch willkürliche Grimassen kann Patientin beiderseits mit gleicher Kraft ausführen. Ueberhaupt ist man gegenwärtig nicht berechtigt, an ihr eine Parese der linken Gesichtsmusculatur zu constatiren; nur das linke Gaumensegel steht deutlich niedriger, als das rechte. Als ich nun Patientin lachen liess, wurde ich durch einen merkwürdigen Gegensatz zwischen beiden Gesichtshälften überrascht — die linke blieb beim Lachen vollkommen unbeweglich; die beim ruhigen Gesichtsausdruck deutlich ausgeprägte linke Nasolabialfalte verschwand, der Mund wurde zur rechten Seite verzerrt, der linke Mundwinkel tief nach unten verzogen; mit einem Wort, die untere Partie der linken Gesichtshälfte nahm beim Lachen den Anschein vollständiger Lähmung an. Die dadurch bedingte Asymmetrie war, je stärker das Lachen, desto auffallender ausgeprägt; und sie verschwand sofort, wenn das Lachen aufhörte und dem gewöhnlichen ruhigen Gesichtsausdruck Platz machte. — Ferner wurde bei der Krankenuntersuchung bilaterale linksseitige Hemianopsie constatirt, d. h. vollständiger Ausfall der linken Gesichtsfelder — des äusseren am linken Auge und des inneren am rechten. Die

centrale Sehkraft ist ungeschwächt, und am Augenhintergrund fand sich nichts Pathologisches, abgesehen von solchen Veränderungen, die mit starker Myopie der Patientin in Zusammenhang stehen. Die Pupillen sind gleichmässig, und ihre Reaction unbeeinträchtigt. Hautsensibilität und Muskelgefühl sind am ganzen Körper erhalten, die elektrische Erregbarkeit an der paretischen Seite unverändert, überhaupt ergab die sorgfältigste Untersuchung keine weiteren Symptome seitens des Nervensystems. Auch klagt Pat. weder über Schwindel, noch Kopfschmerzen, noch andere Erscheinungen, die auf eine schwerere Hirnerkrankung schliessen lassen könnten. Sie ist physisch schwach und anämisch und leidet an einem organischen Herzfehler.[1]

Wir haben es also mit einer Herderkrankung der rechten Hemisphäre zu thun, die wahrscheinlich durch Thrombose eines Hirngefässes veranlasst war. Dass die Affection nicht unmittelbar die motorische Willensbahn befallen hat, wird durch den temporären Charakter der Hemiplegie und die fast vollkommene Wiederherstellung der willkürlichen Motilität im Arm und Gesicht bewiesen. Da nun die Hirnläsion isolirte mimische Lähmung der linken Gesichtshälfte als beständige Erscheinung bewirkt hat, so müsste ein solcher Fall an und für sich, abgesehen von anderen Gründen, die Vermuthung erwecken, dass die Bahn für die mimische Innervation im Gehirn getrennt von derjenigen für die willkürliche verläuft. Die — bisher noch niemals beschriebene — Combination der isolirten mimischen Lähmung mit Hemianopsie giebt auch einen Stützpunkt zur topischen Diagnostik der betreffenden Läsion. In der That, der Ausfall der linken Gesichtsfeldhälften, der auf eine Unterbrechung der Leitung der durch den rechten Tractus opticus in's Gehirn eintretenden Gesichtseindrücke zurückzuführen ist, kann durch Functionshemmung entweder im Tractus selbst, oder in dessen Endstation im Hinterhauptslappen, oder in dessen Mittelstation (Corp. genicul. und quadrigem.) in der Nachbarschaft der hinteren Sehhügelportion bedingt sein. Da wir einerseits eine multiple Hirnläsion in Anbetracht der Krankengeschichte ausschliessen können, andererseits eine Vierhügelaffection aus demselben Grunde unwahrscheinlich ist, so haben wir alle Veranlassung die Erkrankung in einem solchen Gebiet zu localisiren, bei dessen Läsion sowohl das eine, als das andere der bei unserer Patientin bestehenden Ausfallssymptome beobachtet wurde. Ein solches Gebiet ist der Sehhügel. In der Literatur sind bereits Fälle beschrieben, in denen isolirte Erkrankung desselben mit mimischer Lähmung verlief (Gowers,[2] Gayet[3]); ebenso verhält es sich bekannterweise mit der Hemianopsie.[4] Für die von uns vorausgesetzte Localisation spricht auch die temporäre Hemiplegie unserer Patientin, die leicht durch die Nachbarschaft der inneren Kapsel mit dem in Rede stehenden Gebiet erklärlich ist.

---

[1] Patientin wurde (von Herrn Dr. Anfimow) in der April-Sitzung der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft demonstrirt.

[2] Gowers, On some symptoms of organic brain disease. Brain. 1878. April. p. 57—59.

[3] Gayet, Affection encéphalique. Archives de physiolog. normale et pathol. 1875. p. 341—351.

[4] Vgl. hierüber Nothnagel, l. c. S. 255—257 und andere Zusammenstellungen.

Selbstverständlich könnte unsere Beobachtung einen unzweifelhaften klinischen Beweis für die functionelle Bedeutung des Sehhügels nur dann liefern, wenn die vorausgesetzte Erkrankung durch Autopsie erwiesen wäre; eine Section unseres Falles steht jedoch nicht in Aussicht. Trotzdem glaubte ich, ihn als Beitrag zur Frage über die Innervation der Mimik betrachten zu dürfen, um somehr, als die seltene Combination der Symptome die Localdiagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen lässt.

II. Referate.

Anatomie.

1) Abstracts of three lectures on the brain-mechanism of sight and smell, by Alex. Hill. (Brit. med. Journ. 1886. March 6. 13. and 20.)

In der ersten Vorlesung giebt H. allgemein morphologische Erörterungen vom Standpunkte der Descendenztheorie über die Homologie des spinalen Nervensystems, aus welcher wir die von H. als wahrscheinlich bezeichnete Ansicht wiedergeben, dass die hintern Wurzeln vom Spinalganglion centralwärts gegen das Rückenmark und nicht umgekehrt wachsen.

In der zweiten Vorlesung tritt H. gegen die jetzt ziemlich allgemein acceptirte Ausschaltung des Geruchs- und des Sehorgans aus dem segmentalen Schema auf, und erörtert die structurelle Homologie der Retina und des Bulbus olfactorius.

Aus der dritten heben wir hervor, den Gleichschritt der Entwickelung von Schläfen- und Hinterhauptslappen in der Thierreihe mit der des Geruchs- resp. Gesichtssinns. A. Pick.

Pathologische Anatomie.

2) Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sclerose. (Aus der psychiatr. Klinik in Strassburg i. E.) Von Dr. M. Köppen, Assistenzarzt. (Arch. f. Psych. Bd. XVII H. 1. S. 63.)

Verf. untersuchte 3 Fälle von multipler Sclerose mit Rücksicht auf die histologischen Veränderungen im Gehirn- und Rückenmark. Es wurden zahlreiche Zupf- und Schnittpräparate verfertigt; die Färbung geschah theils mit Carmin, theils unter Anwendung der neueren von Weigert und Freud eingeführten Methoden. Das Rückenmark wurde auch an Längsschnitten studirt. Zur Vergleichung der Befunde diente das Rückenmark eines Paralytikers mit Hinterstrangsclerose. Die Untersuchungsresultate lassen sich kurz folgendermaassen zusammenfassen.

Was die Grundsubstanz der sclerotischen Herde anbetrifft, so konnte Verf. die von Charcot u. A. beschriebene fibrilläre Umwandlung der gewucherten Neuroglia nicht bestätigen. Die Neuroglia bestehe auch unter normalen Verhältnissen aus kurzen und langen Fasern, welch' letztere den früheren Forschern offenbar entgangen sind.. Allerdings sind die langen Fibrillen nur an Längsschnitten sichtbar. In den Herden war ihre Zahl vermehrt. Das feinkörnige Aussehen der Neuroglia werde vorgetäuscht durch scharfe Umbiegung der kurzen Fasern.

Auffallend war die geringe Betheiligung der zelligen Elemente am pathol. Process. Nur in den perivasculären Lymphräumen fanden sich mässige Anhäufungen von Zellen (Körnchenkugeln). An den Gefässen konnte Verf. in allen drei Fällen

deutliche Veränderungen (Verdickungen u. dgl.) constatiren, doch liess sich die Rolle derselben im ganzen Process mit Bestimmtheit nicht eruiren.

Der bemerkenswertheste Befund in allen 3 Fällen ist das bereits von Charcot für die multiple Sclerose als charakteristisch hervorgehobene Verhalten der Axencylinder. Dieselben zeigten sich nämlich in den Herden durchweg auffallend zahlreich, waren ganz nackt und häufig über die Norm vergrössert. Dies liess sich aber nur an Längsschnitten nachweisen. Die damit in Widerspruch stehenden Angaben anderer Autoren, die nur an Querschnitten untersuchten, beruhen nach Ansicht des Verf. wahrscheinlich auf Verwechselungen der verdickten Axencylinderquerschnitte mit Kernen. Sehr charakteristisch sei die Resistenzfähigkeit der Axencylinder. Verf. bringt damit die bei der multiplen Sclerose im Verhältniss zur Ausdehnung der Herde oft mild auftretenden Bewegungsstörungen in Zusammenhang. Der wesentliche Unterschied zwischen dem pathologischen Process bei der disseminirten Sclerose und der systematischen (des beigefügten Tabesfalles) bestehe darin, dass bei dieser der Axencylinder weit geringere Widerstandskraft besitze. v. Monakow.

---

3) **On a case of bilateral degeneration in the spinal cord, fifty-two days after Haemorrhaga in the cerebral hemisphere,** by W. B. Hadden. (Brain. 1886. January p. 502—511.)

Ein 63jähriger Tapezierer war nach einem Schlaganfall ohne vollständigen Bewusstseinsverlust, rechtsseitig völlig gelähmt mit Contractur und blieb es bis zum 52. Tage, nachher erfolgte der Tod. Das Kniephänomen war beiderseits, besonders aber rechts gesteigert und rechts Fussphänomen vorhanden, links nicht.

Die Obduction ergab bei Arteriosclerose einen hämorrhagischen Herd in der Länge von $1^1/_2$ Zoll, in dem vordern motorischen Theil der innern Kapsel zwischen Corpus striatum und Linsenkern, dessen Aussenglied gerissen ist, während das Corp. striatum und der Thalamus opticus intact sind. Die secundäre Degeneration wurde nach der Erhärtung in der linken Pyramide und in einem schmalen Abschnitt der rechten Pyramide ventral und medial neben der grauen Masse des Kerns der Fibrae arciformes (Schwalbe), im Cervicaltheil des Rückenmarks, beiderseits in den hinteren zwei Dritteln der Seitenstränge und im innern Theil der Vorderstränge gefunden, so zwar, dass rechts die Degeneration ausgeprägter im Seitenstrange, links im Vorderstrange war. Dieselbe bilaterale Degeneration war in sämmtlichen Rückenmarksabschnitten zu constatiren und im Lendentheil ebenso ausgeprägt, als im Cervicaltheil. In klinischer Beziehung betont Verf., dass bei der beiderseitigen secundären Degeneration dennoch Contractur nur an der gelähmten Seite und an der nicht gelähmten Seite auch kein Fussphänomen bestanden hatte. E. Remak.

Pathologie des Nervensystems.

4) **L'hérédité dans les maladies du système nerveux,** par J. Dejerine. Paris 1886. (293 Seiten.)

Auf Grund einer ganz ausserordentlichen Belesenheit in der einschlägigen Literatur und vieler eigenen Beobachtungen bespricht Verf., der auf dem Standpunkt der Weismann'schen Keimplasmatheorie steht, den ätiologischen Einfluss der Heredität bei den einzelnen Krankheiten des Nervensystems.

Er kommt dabei zu dem Resultate, dass alle Nerven- und Geisteskrankheiten Glieder einer grossen neuropathologischen Familie sind. Der gemeinsame Factor, der sie zu einer solchen verbindet, ist die Heredität; dieselbe ist „ihre hauptsächliche, einzige Ursache". Sie kann in den verschiedensten Formen auftreten, aber „stets

liegt sie allen Affectionen des Nervensystems zu Grunde". Traumen, Sorgen, Excesse etc. spielen nur die Rolle von Gelegenheitsursachen; allein sind sie absolut unfähig, den Ausbruch herbeizuführen. Nur die Neurasthenie ist nicht immer und nothwendig erblichen Ursprungs. Sie ist oft der erste Keim, aus dem nun in der Descendenz durch Erblichkeit die andern Nervenkrankheiten entspringen. Das Wie und Warum der Transformation einer Nervenkrankheit in der Descendenz ist vorläufig unergründet.

Bei dem compilatorischen und kritischen Charakter eines grossen Theiles des Buches entzieht der speciellere Inhalt sich einem Referat. Für die Psychosen wird ganz und gar die Magnan'sche Auffassung acceptirt. Bei Manie und Melancholie überwiegen noch die äusseren Ursachen, die erbliche Prädisposition ist im Minimum. Ihr Einfluss steigt bei dem Délire chronique und der Folie intermittente. Schliesslich bei der Folie héréditaire s. str. erscheinen besondere Stigmen, auf psychischem Gebiet die sogenannten Syndromes épisodiques, deren gemeinsame Charakteristica die Obsession oder Impulsion irrésistible sind. Er rechnet hierher die Monomanien, aber auch Coprolalie, Abulie, Agoraphobie etc. — Auch die sympathischen und diathetischen Psychosen haben keine Selbstständigkeit, sondern sind nur die Reactionsweisen eines erblich belasteten Nervensystems. Das blosse Wort Aliénation mentale involvirt schon eine „essentiell hereditäre Krankheit".

Für die Epilepsie kommt die allgemeine neuropathische Heredität mehr als die directe in Betracht. Unter 350 Beobachtungen an der Salpetrière und dem Bicêtre fand sich in der Ascendenz bei 21,2 % Epilepsie, bei 51,6 % Alcoholismus, bei 24,5 % Migräne, bei 11,3 % Hysterie und Hysteroepilepsie, bei 16,8 % Geisteskrankheit.

Besonders genau wird weiterhin die hereditäre Chorea von Huntington besprochen.

Syphilis vermag keine progressive Paralyse oder Tabes ohne erbliche Anlage hervorzubringen: die Tabes speciell erfordert eine convergirende Heredität und ist den schweren Nervenkrankheiten verwandt.

Bei manchen Nervenkrankheiten erweist sich dem Verfasser der erbliche Einfluss noch zweifelhaft (Poliomyelitis ant. chron., Paralysis agitans, Fieberpsychosen etc.), bei infectiösen materiellen Affectionen und Intoxicationsparalysen nicht eben wahrscheinlich. Im Uebrigen empfiehlt sich das Werk sehr zu eingehendem Studium.

Th. Ziehen.

---

5) **Étude sur les paralysies alcooliques**, par William Oettinger. (Paris, 1885.)

An der Hand von 17 Fällen (darunter 5 anderwärts noch nicht veröffentlichte) entwickelt der Verf. das klinische Bild der Paralysie alcoolique. Er betont insbesondere die Symmetrie der Lähmungen, den fast ausnahmslosen Beginn der Lähmungserscheinungen in den Unterextremitäten, speciell den Mm. extensores dig. pedis comm. und hallucis. Blasen-, Mastdarm-, Facialis- und Augenmuskellähmungen gehören nicht zum Krankheitsbild (den von Schulz in dieser Zeitschrift 1885 Nr. 19 beschriebenen Fall kennt Verf. noch nicht). Ataxie ist kein constantes Symptom, ebensowenig Contracturen. Bei den chronischen Formen erhält sich lange Hyperästhesie, bei der acuten Form wird sie rasch durch Anästhesie verdrängt. Die Hautreflexe sind stets normal, das Kniephänomen fehlt stets. Das Muskelgefühl erwies sich bei den Kranken des Verfassers intact. Localisirte Schweisse oder vorübergehende localisirte Hautröthungen sind häufig. Oedeme fehlen fast nie. Trophische Störungen der Haut, sowie der Nägel werden genauer beschrieben; auch ist Neigung zu Decubitus häufig. Verf. unterscheidet dann drei Formen, eine passagere, eine chronische und eine acute rasch zum Tode führende. Die finalen Diarrhöen werden hypothetisch auf eine nervöse Ursache bezogen. Die anatomische Grundlage der

Erkrankung war in dem zur Section gekommenen Fall des Verfassers eine multiple, parenchymatöse Neuritis der motorischen und sensiblen Nerven, daneben secundäre Muskelveränderungen. Die von Wilks behauptete grössere Häufigkeit der Paralysie alcoolique bei Frauen bestreitet Verf. Von den Patienten des Verf. starb einer, bei dreien trat langsame partielle Besserung ein. Die sonstigen Bemerkungen des Verf. über andere Symptome, Diagnose, Therapie etc. enthalten nichts wesentlich Neues.

Th. Ziehen.

---

6) **Zur Casuistik der multiplen Neuritis,** von Dr. R. v. Hösslin. (Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 3.)

Ein bis auf ein Ulcus syphilit. früher stets gesunder Mann erkrankte am 27. August 1885 an den Erscheinungen einer Ischias dext., wozu sich nach 14 Tagen Athembeschwerden, Schmerzen in Bauch und Rücken und im ganzen linken Arm gesellten, mit partiellen Lähmungen in letzterem. Nach weiteren 14 Tagen Lähmung des Facialis sin.; kein Fieber; Schlaflosigkeit, Puls und Respiration beschleunigt; Sehnenphänomene erhalten, Haut vielfach hyperästhetisch. Mitte October liessen die übrigen Erscheinungen alle nach, nur eine starke Dyspnö, 40 Respirationen, 134 Pulsschläge in der Minute. Danach allmähliche Besserung, am 21. und 22. October gestört durch heftige Schmerzen in beiden Händen, nach denen für einige Tage Oedeme auftraten. Anfang November war Pat. wieder dienstfähig, Anfang December machte er 1—2stündige Spaziergänge, doch bestanden noch Schmerzen im linken Ulnarisgebiete, Schwäche des linken Daumens und Zeigefingers.

Verf. hatte an vielen Nerven und Muskeln, auch solchen, die objectiv und subjectiv sonst keine Störungen gezeigt hatten (z. B. linkes Bein und rechter Arm), Entartungsreaction oder Verlust der Erregbarkeit gefunden. — Die Patellarphänomene fehlten niemals.

Die Therapie bestand in Ruhe und Morphium-Injectionen, später in lauen Bädern, constantem Strom. Daneben von Anfang an Jodkalium 2 gr täglich.

Hadlich.

---

7) **Ein Fall von multipler Neuritis,** von Dr. Eulan, Frankfurt a. M. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 6.)

Ein 53jähr. Mann erkrankte zwischen dem 15. und 20. Juni 1884 an reissenden Schmerzen in beiden Waden (links stärker), welche paroxysmenweise heftiger auftraten und allmählich bis in die Füsse ausstrahlten, später auch oft vom Foramen ischiadicum ausgingen, sich mit Kreuz- und Lendenschmerzen und einem schmerzhaften Gürtelgefühl verbanden.

Am 10. Juli bestand vermindertes Tast- und Schmerzgefühl der Haut beider Füsse. Druck auf den N. ischiadicus verursacht nicht nur Schmerz, sondern auch taubes Gefühl und Kriebeln bis in die Füsse. Achillessehnenreflex zu dieser Zeit nicht vorhanden, Patellarreflex nur rechts schwach bemerkbar, Bauch- und Cremasterreflex vorhanden. Patient kann wohl noch aufstehen und gehen, muss es aber bald wegen der Schmerzen und des eintretenden Zitterns aufgeben. — Faradische Erregbarkeit besteht in normaler Weise.

Den 15. Juli Schmerzen im linken Vorderarm, Kriebeln in den 4 ersten Fingern der linken Hand.

24. Juli: Unter weiterer Zunahme aller Symptome ist das Tastgefühl an den Fingern der linken Hand so defect geworden, dass Spitze und Kopf einer Nadel nicht unterschieden werden können. Die grobe Kraft des linken Arms ist herabgesetzt; Druck auf den Nerv. medianus sin. nahe am Ellenbogen ist schmerzhaft. — An den unteren Extremitäten ist es zu completer Lähmung einzelner Nervengebiete gekommen, unter Erscheinungen von Oedem. Patellarreflex auch rechts erloschen.

Am 7. August totale Paralyse beider Beine mit auffallender Atrophie der Musculatur, besonders der Waden. Die spontanen Schmerzen haben nachgelassen. Die Lähmungserscheinungen an den Armen sind stärker geworden. Auffallend sind lebhafte Schmerzen in der Blase und Harnröhre nach dem Harnlassen, im Mastdarm nach dem Stuhlgange, ohne dass local sich etwas Pathologisches nachweisen liesse.

28. August: Weitere Zunahme der Lähmungen, dabei keinerlei spastische Zustände. Auffallende Schweisse. Objectives Kältegefühl der Beine. Pulsfrequenz 104—120. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der Extremitäten ist erloschen, der galvanische ruft nur bei directer Reizung schwache Zuckungen hervor (Entartungsreaction? Ref.).

Von Anfang September an trat allmähliche Besserung ein. Am 11. November kann Pat. zum ersten Male das Bett verlassen. Die Lähmung der unteren Extremitäten blieb am längsten im Gebiete des N. peronaeus bestehen; zuletzt verschwand diejenige am linken Arm.

Anfang Februar constatirte E. sehr gutes Allgemeinbefinden; nur in den Fusssohlen zeigten sich noch unangenehme Schmerzen, besonders beim Auftreten.

Verf. macht in längerer Ausführung darauf aufmerksam, dass sein Patient im Jahre 1868 einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht und seitdem eigentlich nicht aufgehört hat, über „rheumatische" Beschwerden zu klagen. Diese Beschwerden seien vielleicht nicht ohne Beziehung zu der späteren Neuritis multiplex. Dass letztere ätiologisch in Verbindung stehe zu dem vorhergegangenen acuten Gelenkrheumatismus, nimmt Verf. an und führt eine Reihe von Fällen auf — von F. C. Müller, Kast, Trousseau, Landouzy, Erb-Remak —, welche für eine derartige Verbindung sprechen. Hadlich.

---

8) **Bidrag till läran om de multipla neuriterna**, af E. A. Homén. (Finska läkaresällsk. handl. 1885. XXVII. 4. S. 244.)

Pat., ein 21jähr. Fabrikarbeiter, ohne nachweisbare erbliche Anlage, hatte seit der Kindheit bisweilen an Doppeltsehen gelitten. Vor 4 Jahren begann ohne nachweisbare Ursache taubes Gefühl und Steifheit in den Schultern und Armen, besonders links, einzutreten, das sich bei Bewegung steigerte; bisweilen schwollen auch abends Hände und Füsse vorübergehend an. Ausserdem fühlte sich Pat. matt, hatte mitunter Frostanfälle und oft Schweissausbrüche, zeitweise auch Kopfschmerz. Die Kraft der Arme nahm allmählich ab, vor $1^1/_2$—2 Jahren traten auch Gefühl von Taubsein und Kälte in den Beinen auf und nach dem Kreuz zu ausstrahlende Schmerzen nach Bewegungen. Die Kraft in den Beinen nahm etwas ab, der Gang wurde unsicher und Pat. hatte mitunter Schwindel. Zeichen einer Rückenmarksaffection waren nicht vorhanden. An fast allen Rückenwirbeln bestand Empfindlichkeit bei Druck, ebenso an Punkten, wo Nerven mehr oder weniger oberflächlich liegen; diese Empfindlichkeit war auf der ganzen linken Seite deutlicher hervortretend. Die Sensibilität war an allen Extremitäten etwas herabgesetzt, besonders die Schmerzempfindung an den Unterschenkeln, auch die faradocutane Sensibilität besonders an der linken Seite. Höchst auffällig war der grosse Unterschied, der oberhalb und unterhalb der Kniee in der Sensibilität bestand, die von da weiter nach unten zu allmählich immer mehr abnahm. Die Hautreflexe erschienen vermindert, der Cremasterreflex war vorhanden, der Patellarreflex ebenfalls, aber etwas abgeschwächt. Die Musculatur war nicht sehr atrophisch, aber sehr schlaff; die galvanische Reizbarkeit war etwas herabgesetzt, besonders in den Muskeln, die faradische ebenfalls. Nachdem nach Anwendung von Blutegeln an den Armen etwas Linderung eingetreten war, wurden laue Bäder angewendet und, ermuntert durch die guten Resultate, die er bei traumatischer Neuritis damit wiederholt erlangt hatte, versuchte H. den faradischen Pinsel, und zwar, um die Wirkung besser beurtheilen zu können, zuerst nur auf der linken Seite.

In kurzer Zeit war die linke Seite fast vollständig hergestellt, während auf der rechten Seite die Störungen noch fortbestanden, wenn auch in geringerem Grade, und dann eben so rasch durch Anwendung des faradischen Pinsels beseitigt wurden.

Walter Berger.

---

9) **Acute multiple Neuritis der spinalen und Hirnnerven,** von Dr. Sigm. Freud, Docent für Nervenkrankheiten in Wien. (Sep.-Abdr.)

Der sehr schätzenswerthe Beitrag zur Casuistik der acuten multiplen Neuritis, welchem vorläufig die genauere mikroskopische Untersuchung noch fehlt, betrifft einen 18jährigen Bäckergehülfen, welcher ganz plötzlich unter ziehenden Schmerzen und Kältegefühl in beiden Beinen, Schmerzen im linken Knie, Druck und Bewegung auf der Brust sowie grosser Mattigkeit erkrankte. Objectiv wird zuerst neben dumpfen Herztönen ein systolisches Geräusch an der Spitze entdeckt, später, nachdem Pat. unter starkem Schweissausbruch von einem Schütteltremor des rechten Beines befallen worden war, kann man Hyperästhesien und Hyperalgesien der Haut bemerken, Parästhesien längs einzelner Nerven, Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme mit excentrischer Sensation, Steigerung der mechanischen und reflectorischen Erregbarkeit der Muskeln. Motorische Störungen zeigten sich in allgemeiner Muskelschwäche, in Paresen des Oculomotorius, Facialis und Vagus und in Dysurie. Als trophische Phänomene kommen hinzu Muskelatrophie, Schweissausbrüche und gelegentlich Erythem. Der Schütteltremor der Beine wiederholte sich öfters. Die Reflexe sind zuerst zum Theil verstärkt, später erloschen. Die Temperatur ist im ganzen Verlauf der Krankheit, der sich über $2^1/_2$ Monate erstreckt, nicht gesteigert; die finalen Erhöhungen kommen durch die hinzugetretene Pneumonie zu Stande. Der Puls ist stets erhöht, zuweilen Arythmie vorhanden.

Die Aetiologie für die multiple Neuritis wird in der vorausgegangenen rheumatischen Endocarditis gesucht. Abusus spirituosorum ist nicht erwähnt, bei dem jugendlichen Alter wohl auch kaum anzunehmen.

Aus dem Sectionsbefund, welcher die Diagnose vollständig bestätigte, ist folgendes zu erwähnen: Die Nerven an der Basis cerebri sowie sämmtliche spinalen Nerven sind in ihren Scheiden injicirt, namentlich jene des untern linken Halsgeflechtes. Der linke Trigeminus und Vagus, besonders ersterer, grauröthlich, auf dem Durchschnitt wie zerfasert. Auch das linke Ganglion Gasseri sehr blutreich, dunkler, grau verfärbt. Die Rückenmarkshäute blutreich, das Mark normal, in der grauen Substanz leicht, in den Köpfen der Hinterhörner stark geröthet.

Sperling.

---

10) **Ueber die Läsionen der Neuritis alcoholica,** von Gombault. (Académie des sciences zu Paris. Sitzung vom 28. Februar 1886.)

Untersuchung von 2 Fällen. In einem Theil der Nervenfasern findet man alle Charaktere der Waller'schen Entartung, im andern dagegen zeigt sich die Markscheide, statt voluminöse Kugeln zu bilden, fein emulgirt, der Axencylinder persistirt, und zahlreiche Kerne erscheinen. Diese letztere Veränderung, die eine präwallersche wäre, würde schnell bei der grössten Zahl der Fasern zur Zerstörung des Axencylinders und damit zur Waller'schen Degeneration führen.

In ähnlicher Weise verhalten sich die Veränderungen bei der Bleilähmung und der diphtherischen Lähmung.

M.

---

11) **Further observations on alcoholic paralysis,** by J. Dreschfeld. (Brain. 1886. January p. 433—446.)

Unter acht mitgetheilten alcoholistischen Lähmungsfällen gehören drei der rein atactischen, vier der rein paralytischen Form an, während ein achter als gemischter

Fall aufzufassen ist. Der zur Obduction gelangte Fall einer 53jährigen Frau betrifft die atactische Form (Pseudotabes peripherica). Aus seinen klinischen Befunden seien stechende Schmerzen der Unterextremitäten, atactischer Gang, Schwanken bei geschlossenen Augen, Fehlen der Sehnenphänomene, Hautsensibilitätsstörungen der Unterextremitäten, gute Pupillarreaction erwähnt. Die Obduction ergab Schrumpfniere, Amyloidtabes, normales Rückenmark auch nach der Erhärtung. Die Ischiadici erschienen dünn, gräulich und waren zu einem grossen Theil von Fettgewebe eingeschlossen. Verticalschnitte mit Ueberosmiumsäure behandelt, und nachher mit Picrocarmin gefärbt, ergaben ein münzenförmiges Aussehen der Nervenfasern in Folge von Unterbrechungen des Myelins; die Kerne waren vermehrt und ebenso bestand interstitielle Zelleninfiltration. Querschnitte zeigten an einigen Stellen eine Zunahme des Durchmessers der Axencylinder und wieder die interstitielle Infiltration.

Von den drei andern Fällen von alcoholistischer Ataxie mit übereinstimmenden klinischen Symptomen sind noch Andeutungen von Entartungsreaction in einem Fall eines 33jährigen Mannes bemerkenswerth.

Die vier rein paralytischen Fälle betrafen sämmtlich Weiber und zeigten neben alcoholistischen psychischen Alterationen, Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Sehnenphänomene, atrophische Lähmungen der Streckseiten der Unterschenkel und zum Theil der Vorderarme im Bereiche des Extensor digitorum communis etc. mit Entartungsreaction. Unter Abstinenz trat Restitution der Beweglichkeit ein.

Als anatomische Basis aller Formen der alcoholistischen Lähmung ist dem Verf. multiple peripherische Neuritis unzweifelhaft. E. Remak.

---

12) Note sur un cas de névrite du tibiae antérieur survenue dans le cours d'une fièvre typhoide, par M. R. Würtz. (L'Encephale. 1886. I.)

Localisirte peripherische Neuritiden im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten sind schon von einigen Klinikern beobachtet. Verf. giebt jetzt eine genaue Beschreibung eines einen Typhus complicirenden Falles. Die ersten Symptome der Neuritis sind Sensibilitätsstörungen entweder das Taubheitsgefühl in der betroffenen Extremität oder aber heftige blitzartige Schmerzen im Verlauf des befallenen Nerven, die aber auch ihren Sitz zuweilen verändern. Diese Schmerzen steigern sich anfallsweise so sehr, dass die Patienten laut schreien und nicht das Gewicht der Bettdecken vertragen können. Die Schmerzhaftigkeit, sich oft auch auf Muskeln und Gelenke fortpflanzend, dauert verschieden lange, sogar bis zu 6 Monaten, schliesslich nur sehr allmählich schwindend. Neben der schmerzhaften Irritation besteht stellenweise Anästhesie. Zu diesen Sensibilitätsstörungen gesellen sich demnächst Bewegungsstörungen von leichten Paresen bis zur vollständigen Reactionslosigkeit gegen elektrische Reizungen. Vorzugsweise werden die unteren Extremitäten, namentlich die Flexoren befallen; daneben werden auch trophische Störungen beobachtet.

Die Prognose richtet sich nach der Zahl der befallenen Nervenstämme, selten bleiben dauernde functionelle Störungen. W. ist geneigt, die peripherische Nervenerkrankung auf die gleiche Infection wie die typhöse überhaupt zurückzuführen.

Zander.

---

13) Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems. Herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums unter Mitwirkung der betreffenden bayrischen, sächsischen und württembergischen Behörden. (Berlin 1885. Ernst Siegfr. Mittler & Sohn.) — [Fortsetzung.]

Die posttyphösen Nervenerkrankungen nehmen in dem Werke einen sehr grossen Raum ein. Trotzdem eine genaue Statistik aller dahin gehöriger Fälle nicht möglich gewesen, liess sich doch so viel feststellen, dass der Procentsatz der nervösen Nachkrankheiten des Kriegstyphus ein überaus hoher, die Friedensstärke weit übertreffender war. Das grösste Contingent zu Neuropathien fällt auf die ausgedehnten Seuchen vor Metz und Paris. — Dem überwiegenden Theil derjenigen Typhus-Erkrankungen, an die sich in der Reconvalescenz ein Nervenleiden angeschlossen, war gewöhnlich eine Zeit angestrengtester Märsche und aufreibenden Belagerungsdienstes vorausgegangen. Den „Kriegstyphus" charakterisirt u. A. auch eine verschleppte Genesungs-Periode. Je länger aber das Stadium der Convalescenz, desto grösser die Gefahr nervöser Nachkrankheiten. — Die Gesammtzahl der zur Beobachtung gekommenen posttyphösen Neuropathien beträgt 134. Davon sind 38 geheilt, 17 gebessert, 47 ungeheilt geblieben, 8 gestorben. Der Ausgang von 24 Fällen ist unbekannt. Schon vor dem Kriege war dieses Feld der Neurologie von verschiedenen Fachschriftstellern bearbeitet worden. Neuralgien und Neurosen, Epilepsie, Seh- und Sprachstörungen, motorische Lähmungen peripherischen und centralen Ursprungs, multiple Sclerosen u. a. m. konnten in sehr vielen Fällen auf einen überstandenen Typhus, als ihren Ausgangspunkt zurückgeführt werden. Durch die Kriegserfahrungen wurde dieses Gebiet noch weiter ausgedehnt und geebnet; denn über das Auftreten von Paralysis agitans, Chorea, acuter Ataxie, Muskelhypertrophie, vasomotorischer Neurose nach Typhus des mittleren Lebensalters enthielt die Literatur vor dem nichts. Die Verff. haben auch versucht die moderne Lehre von der multiplen Neuritis für die Erklärung mancher in dieser Gruppe verzeichneten Krankheiten heranzuziehen. Aus der Menge der interessanten Krankengeschichten dieses Abschnittes ragt besonders eine Mittheilung hervor, die ich hier kurz skizziren will, weil sie bestätigt, was ich in der Einleitung über die günstige Position der Berichterstatter in Bezug auf langjährige Beobachtungs-Möglichkeit der Nervenfälle vorangeschickt habe: 1872 hatte Hitzig in der Berliner klin. Wochenschr. „einen Fall von Hypertrophie eines Armes" veröffentlicht, den er unter die Auerbach-Berger'schen Fälle von echter Hypertrophie einreihen zu müssen glaubte. — Der Zufall fügte es, dass dieser Patient 7 Jahre später zur militär-ärztlichen Untersuchung kam. Er bot jetzt ganz das Bild einer juvenilen Muskelatrophie (Dystrophia muscularis progressiva), wie es Erb beschrieben. Die Krankheit liess sich am wahrscheinlichsten auf einen im Kriege überstandenen Typhus zurückführen. Es waren jetzt sehr ausgebreitete Atrophien, nur an einzelnen Muskeln hypertrophische Processe und vor Allem völliger Mangel der EaR nachzuweisen. Die mit vorzüglichen Abbildungen der Gesammt-Musculatur des Mannes, sowie der durch Harpunisirung gewonnenen mikroskopischen Muskelbilder versehene Krankengeschichte beweist übrigens die Richtigkeit der angenommenen Diagnose. Der Invalide wurde beim Wachtdienst an der Siegessäule verwendet, ergab sich aber dem Trunke und starb an Tuberkulose im Juli 1884. Die Section im Berliner pathologischen Institut ergab den merkwürdigen Befund einer Erkrankung des Nervensystems am Halsstamm und an den Halsganglien des Sympathicus und an den intramusculären Nervenästen. — Es werden in diesem Kapitel am Schlusse die nervösen Erkrankungen nach Ruhr, nach Pocken, Diarrhoe, Diphtherie und Intermittens abgehandelt, die theilweise auch recht beachtenswerthes Material bieten.

(Fortsetzung folgt.)

Psychiatrie.

14) **Psychoses after cataract-operations,** by Dr. Landesberg. (Medical and Surgical Reporter 17. October 1885, nach Referat von Kiernan, im Journ. of nervous and mental disease. 1886. H. 1.)

2 Fälle von Geistesstörung nach Cataractoperation; sie betreffen einen Mann von 65 Jahren mit Verfolgungswahnvorstellungen und Gehörs-, Gesichts- und Geschmackshallucinationen, die nach 4 Tagen vollständig heilten, und eine 57jährige Frau, die am 2. Tage nach der Operation (auf dem 2. Auge) unruhig und reizbar wurde und unter dem Ausbruch von Gehörshallucinationen in einen deutlichen Depressionszustand und dann in kurzdauernde Erregung verfiel; nach 4 Tagen trat auch in diesem Fall völlige Genesung ein.

Analoge Fälle hat Schnabel (Berichte des naturwissenschaftl. u. med. Vereins zu Innsbruck, Jahrg. VIII) beschrieben. Sommer.

---

15) **Geistesstörung nach Salicylgebrauch,** von Dr. Julius Krueg, Arzt an der Privat-Irrenanstalt zu Ober-Döbling. (Wiener med. Presse. 1886. Nr. 13. S. 406.)

In dem hier mitgetheilten Falle liegt eine Idiosyncrasie gegen Salicyl vor, an der vielleicht eine frühere, durch einen Kolbenschlag auf den Kopf herbeigeführte Commotio cerebri die Schuld trägt. Nach Gebrauch von 9 gr Natron salicyl. (gegen acute Pleuritis verordnet) trat bei dem 58jähr. Herrn zuerst Ohrensausen auf, später hallucinirte er, bis sich schliesslich Verfolgungswahnideen einstellten. Am 8. Tage nach der Intoxication erfolgte unter Gebrauch von Digitalis, die Verf. gegen das Ohrensausen nach Chinin- und Salicyl-Gebrauch, sowie jedes habituelle Ohrensausen nervöser Personen warm empfiehlt, Nachlass aller Erscheinungen. Sperling.

Therapie.

16) **The Analgesic action of Theine,** by Thomas J. Mays, M. D. of Philadelphia. (Medical News. 1886. April 17.)

M. beschäftigte sich schon seit längerer Zeit mit der Wirkung des Theins. Er hat in sorgfältiger Weise erst die physiologische Wirkung genau studirt, und hat dann über die praktische Anwendung dieses Mittels selbst und durch andere sich Erfahrung verschafft. Hauptresultat der physiologischen Studien ist, dass das Thein hauptsächlich auf die sensiblen Nerven wirkt, währen Caffeïn die motorischen Nerven beeinflusst. Versuche am Menschen ergaben nach Einspritzung unter die Haut von 0,02 Abstumpfung der Sensibilität am Arme und an der Hand, unterhalb der Injectionsstelle Kältegefühl; geringe Verlangsamung des Pulses; keine Bewegungsstörungen. Was die therapeutische Wirkung des Theins betrifft, so lautet das Urtheil von M. und vielen Collegen, die in seinem Auftrage arbeiteten, zu Gunsten des Theins als schmerzstillendes Mittel. Es muss dies so allgemein gefasst werden, denn das Mittel wurde eben bei den allerverschiedensten Erkrankungen versucht. M. selbst zieht die Grenzen etwas enger und meint, dass das Mittel sich hauptsächlich bei der Behandlung schmerzhafter Spinalerkrankungen (Tabes etc.) bei Neuralgien, Spinal-Irritation etc. bewähren wird. M. giebt ferner an, dass es ausserordentlich prompt wirkt und dass der Effect ein lang anhaltender sei. Hypodermatisch soll von 0,015 bis 0,03 eingespritzt werden. Vor tiefen Einspritzungen wird gewarnt, da in einem Falle ein maniakalischer Zustand auf diese Weise, vermuthlich durch Einspritzung in ein Blutgefäss, hervorgerufen wurde. Sachs (New York).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 10. Mai 1886. (Schluss.)

Oppenheim: **Beiträge zur Pathologie der Tabes.**

Kurz nachdem die Abhandlung von Dejerine erschienen war, welche der schon von Westphal und nach ihm von Pierret erwiesenen Betheiligung der peripher. Nerven an den tabischen Degenerationsprocessen eine allgemeinere Bedeutung verlieh, habe ich mich in Gemeinschaft mit Collegen Siemerling auf Anregung unseres hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimrath Westphal dem Studium dieser Vorgänge zugewandt. Es war unsere Absicht, durch die Untersuchung der peripherischen Nerven in einer grösseren Anzahl von Tabes-Fällen festzustellen, ob die Degeneration derselben zu den regulären pathologisch-anatomischen Befunden gehöre, ob es sich stets um denselben histologischen Process handle, zu ermitteln, ob eine Beziehung walte zwischen der Intensität und Ausbreitung der spinalen und der peripherischen Nervenerkrankung —, endlich gaben wir uns der Hoffnung hin, dass auch für die Deutung gewisser klinischer Erscheinungen aus diesen Untersuchungen etwas Erspriessliches würde hervorgehen. Sehr bald stellte sich eine Schwierigkeit heraus, die uns von dem ursprünglich eingeschlagenen Wege ablenkte. Wir hatten nämlich, um unsere Präparate mit normalen vergleichen zu können, diese den Leichen von Personen entnommen, welche an irgend einer Erkrankung zu Grunde gegangen waren, die nach unseren bisherigen Erfahrungen gewöhnlich den peripherischen Nervenapparat intact lässt. Nun aber fanden wir auch hier gewöhnlich nicht die Bilder, welche man nach den Schilderungen der Autoren als den Typus des Normalen hätte erwarten sollen, ja die Abnormitäten waren so häufig und zuweilen so ausgeprägt, dass wir unsere Aufgabe erweitern mussten und an die Specialuntersuchung nicht eher herantreten durften, bis das Verhalten der Nerven unter den verschiedensten pathologischen Bedingungen festgestellt war; besonders auch im Hinblick auf die Thatsache, dass die Tabeskranken gewöhnlich nicht an dem Rückenmarksleiden, sondern an gewissen Folgezuständen und Complicationen zu Grunde gehen, deren Einfluss auf die peripherischen Nerven noch zu ermitteln war.

Wir haben deshalb sensible und gemischte Nerven untersucht von Personen, die an Tuberculose, an Inanition, an Geschwulstcachexie, an Arteriosclerose, senilem Marasmus, an Infections- und Intoxicationskrankheiten, an Tumor cerebri etc. zu Grunde gegangen waren. Ausserdem bezog sich unsere Untersuchung auf die Nerven von 13 Individuen, die an Tabes dorsalis, resp. (in einigen Fällen) an combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge gelitten hatten und längere Zeit klinisch beobachtet waren. Von 8 dieser Kranken wurde auch das Rückenmark und die Medulla oblongata, von 3 ausserdem ein Theil der Spinalganglien einer mikroskopischen Prüfung unterzogen.

Was den Modus der Nervenuntersuchung anlangt, so haben wir dieselben frisch zerzupft und nach der Behandlung mit Osmiumsäure in bekannter Weise auf Querschnitten und Zupfpräparaten beurtheilt, ferner wurden nach der Härtung in Chromsalzlösungen Querschnitte hergestellt, die mit Picrocarmin, Carmin, Hämotoxylin, Boraxcarmin, nach der Weigert'schen Methode oder auch mit Goldchlorid gefärbt wurden.

Die Beobachtung erstreckte sich auf sensible und gemischte Nerven. Wir untersuchten Hautnervenzweige aus der Gegend des Fussrückens, der Sohle, des Unterschenkels, der Vola manus, den N. saphenus major sowohl in seinem Oberschenkeltheile, als auch in seinen peripherischen Verzweigungen. Ferner den Peroneus, Cruralis, sowohl den Stamm wie Muskeläste, den Medianus, Musculocutaneus etc., doch nicht alle diese Nerven in jedem Falle. Von den Hirnnerven gelangte 5mal

der Vagus einige Male auch der Laryngeus recurrens, und einmal der Laryngeus sup. zur Untersuchung.

Wir gewannen so ein sehr umfangreiches Material, das uns zwar nicht über alle hier in Frage kommenden Verhältnisse Aufschluss gab, aber doch zu einigen beachtenswerthen Ergebnissen führte. Die einfachste und gewöhnlichste Form der Nervendegeneration ist dadurch charakterisirt, dass sich zwischen den markhaltigen Fasern von normaler Beschaffenheit Gruppen von Fasern finden, die ihr Nervenmark mehr oder weniger vollständig eingebüsst haben und deren Axencylinder atrophisch oder ganz geschwunden ist, sodass schliesslich nur die leere Schwann'sche Scheide restirt. Auf mit Carmin behandelten Querschnitten markirt sich dies so, dass zwischen den quergetroffenen Nervenfasern mit gut erhaltenem Marke und deutlich sichtbarem Axencylinder mehr oder weniger ausgedehnte Flecke hervortreten, die bei schwacher Vergrösserung diffus rothgefärbt erscheinen, während die genauere Untersuchung lehrt, dass hier dichtgedrängt kleine Röhren nebeneinander liegen, die kein gelbes Mark mehr enthalten und nur zum geringen Theil noch mit einem als roth gefärbtes punktförmiges Gebilde erscheinenden Axencylinder versehen sind. Wo die atrophischen Fasern liegen, haben die Kerne eine Zunahme erfahren. Es ist hierbei nur in Rücksicht zu ziehen, dass schon normaliter die cerebrospinalen Nerven einzelne, gewöhnlich in kleinen Gruppen stehende myelinfreie Fasern enthalten, die aber noch mit einem Axencylinder versehen sind; sie sind aber so spärlich, dass sie an Zahl ganz verschwinden gegen die Menge der doppelcontourirten Fasern. Es lässt sich zwar nicht numerisch bestimmen, wo der pathologische Excess beginnt — man gewinnt aber durch vergleichende Studien ein sicheres Urtheil und hütet sich vor Fehlschlüssen, wenn man auf die geringsten Grade der Veränderung keinen Werth legt. Wo sich nun diese Degenerationsvorgänge deutlich ausgeprägt finden, sieht man immer auch einzelne von den grossen markhaltigen Röhren gewisse Veränderungen ihrer Structur erleiden: der Axencylinder erscheint gequollen, verdickt, zeigt oft unregelmässige Contouren, das Mark zeigt nicht mehr die Ringelung, sondern sieht wie homogen aus, färbt sich mehr oder weniger stark und gewinnt zuweilen einen eigenthümlichen hellen Glanz, dessen Bedeutung nicht zu ermitteln war. — Bei dieser Form der Nervenentartung ist der bindegewebige Apparat: das Perineurium, Endoneurium, die Gefässe unbetheiligt.

Die geringeren Grade dieser Degeneration finden sich unter den verschiedensten Bedingungen, und bei Vorgängen, die gar nicht vom Nervensystem ausgehen, sondern auf dem Wege der Infection, der Intoxication, der Erschöpfung, des Marasmus den gesammten Organismus schädigen.

Wir fanden diese Alterationen im mässigen Grade ausgeprägt bei Individuen, die an Tuberculose, an Carcinom-Cachexie, senilem Marasmus mit Arteriosclerose, an Inanition, an septischen Processen, Infectionskrankheiten etc. zu Grunde gegangen waren. In einem Fall von Tuberculose, der ohne nervöse Krankheitserscheinungen verlaufen war, in einer Beobachtung von Septicaemie sowie in einer von Typhus wurden selbst höhere Grade der Erkrankung erreicht, aber immer doch nur in dem Maasse, dass zwischen den Haufen atrophischer Fasern noch eine grosse Anzahl gesunder erhalten war.

Die höchsten Grade der Nervendegeneration wurden in diesen nicht zur Tabes zählenden Fällen nur dort gefunden, wo auch intra vitam die ausgesprochenen Erscheinungen der „multiplen Neuritis" vorgelegen hatten, nämlich in einem Falle von Tuberculose mit den Symptomen der degenerativen Neuritis, in einem andern von schwerem Alcoholismus mit den Zeichen der multiplen Neuritis.

Wenn wir nun mit diesen Resultaten diejenigen vergleichen, welche durch die Untersuchung der Nerven Tabes-Kranker genommen wurden, so ist gleich das eine

hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der Fälle von Tabes dorsalis in den Verzweigungen der Hautnerven so beträchtliche Alterationen aufgefunden wurden, wie sie sonst gar nicht oder doch in annäherndem Grade nur in den sich klinisch als Neuritis darstellenden Fällen zur Beobachtung gelangten.

Diese Degeneration kann so weit gehen, dass der Querschnitt des Nervenbündels nur noch ein paar ganz vereinzelt stehende und schnell zu überzählende markhaltige Fasern aufweist. (Demonstration.)

Solche Grade der Degeneration constatirten wir in 7 Fällen von Tabes dorsalis und zwar in den Verzweigungen des N. saphenus major am Fuss oder Unterschenkel, in den kleinen Zweigen des Peroneus, welche die Haut der Zehen versorgen, in den Aesten des Ulnaris, welche zu den Fingern ziehen. Zweimal wurden diese stärksten Grade der Entartung auch im Vagus und Laryngeus recurrens von Personen gefunden, die an gastrischen und Larynxstörungen gelitten hatten. Selbstverständlich haben diese Befunde der höchsten Degeneration einen besonderen Werth, während man in den Fällen, in welchen sich nur mittlere Grade zeigten, im Zweifel bleibt, ob die Erkrankung auf Rechnung der Tabes oder eines begleitenden Leidens zu bringen sei, da unsere Tabes-Kranken zum Theil an Tuberculose, an Pyämie, an Typhus zu Grunde gegangen oder in den letzten Lebensmonaten einer erheblichen Macies anheimgefallen waren.

Untersucht man die grösseren Nervenstämme, die Stämme der gemischten Nerven, so lässt sich auch in diesen häufig noch ein bemerkenswerther Grad von Degeneration constatiren, die aber immer an Intensität weit zurück bleibt hinter dem Grade der Erkrankung der entsprechenden Hautnervenäste. Wir hatten in verschiedenen Fällen Präparate aus dem N. saphenus major am Oberschenkel hergestellt und damit die aus den peripherischen Verzweigungen gewonnenen Querschnitte verglichen, immer war die Differenz eine beträchtliche, d. h. der Nerv war in seinen dem Centralorgan näher gelegenen Partien weniger stark ergriffen als in den entfernteren. Wir haben häufig einen erklecklichen Faserschwund in dem Stamme des Peroneus, des Cruralis, Medianus etc. constatirt, aber nur selten gingen die Veränderungen über das Maass hinaus, welches gelegentlich auch bei Nicht-Tabischen unter den oben genannten Bedingungen aufgefunden wurde, sodass man aus diesen Befunden kaum hätte schliessen können, dass die Tabes eine Erkrankung ist, welche den peripherischen Nervenapparat in Mitleidenschaft zieht.

Ist nun die geschilderte Form der Nervendegeneration die einzige, welche bei Tabes vorkommt oder giebt es Degenerationsformen von anderem histologischem Charakter? Gar nicht selten sind wir einer Alteration der peripherischen Nerven begegnet, die sich auf dem Querschnitt so darstellt: Perineurium stark verdickt, abnorm kernreich. Zwischen Perineurium und den von ihm umschlossenen Nervenfasern findet sich eine mehr oder weniger breite Gewebsschicht, welche Gefässe einschliesst. Von diesen Gefässen ist kein einziges normal, sie sind grossentheils obliterirt, die Wandungen sind erheblich verdickt, sclerosirt. Sie sind oft so reichlich, dass die eigentliche Nervensubstanz wie von einem Kranze von Gefässen umrahmt ist, die benachbarten Nervenfasern sind atrophirt, während der übrige Querschnitt weniger stark betroffen ist. Manchmal durchziehen vom Perineurium aus breite Züge fibrillären Gewebes, ebenfalls Gefässe führend, die Nervensubstanz. Gewöhnlich ist in diesen Fällen auch das Epineurium abnorm stark vascularisirt.

Es handelt sich hier also um eine echte interstitielle Neuritis resp. Perineuritis.

Wir fanden diese Form der Degeneration einigemale bei Tabes-Kranken (Demonstration) und zwar zweimal besonders ausgeprägt im N. ulnaris, ein andermal im

Peroneus und Saphenus — aber dieselben Veränderungen boten sich und auch das in dem Saphenus major einer an Phthisis, in dem Peroneus communis einer an Delirium tremens, in dem Peroneus einer an Lungengangrän mit Sepsis verstorbenen Person, sowie bei zwei Individuen mit ausgesprochener allgemeiner Arteriosclerose. Wir sind deshalb leider nicht in der Lage zu entscheiden, ob die geschilderten Anomalien auf Rechnung der Tabes zu bringen sind oder durch complicirende Erkrankungen bedingt wurden. Ich komme darauf zurück.

Gehen alle Fälle von Tabes mit Nervendegeneration einher, ist dieselbe auch schon in früheren Stadien zu constatiren?

Von unseren 13 Fällen boten 7 oder 8 eine Degeneration der peripherischen Nerven, die nach ihrer Intensität mit Sicherheit als eine mit der Tabes in Zusammenhang stehende Veränderung aufzufassen ist. In einem Falle sind aber trotz vorgeschrittener Rückenmarkserkrankung die peripherischen Nerven, welche zur Untersuchung gelangten, gesund befunden worden.

In zwei anderen Beobachtungen, in welchen die Alterationen fehlen, oder doch nur gering ausgeprägt waren, handelte es sich um Dementia paralytica mit Hinterstrang-Erkrankung. — Im Ganzen glauben wir aus unseren Befunden schliessen zu dürfen, dass die Degeneration peripherischer Nerven zu den gewöhnlichen patholog. Befunden der Tabes dorsalis gehört.

Die schwersten Läsionen fanden wir in weit vorgeschrittenen Fällen, andererseits wurde eine erhebliche Atrophie des N. saphenus major am Unterschenkel in einem Falle von Tabes dorsalis aufgefunden, in welchem sowohl die klinischen Erscheinungen, wie der Rückenmarksbefund auf ein frühes Stadium der Erkrankung hinwiesen.

Die Frage, ob die peripherische Nervendegeneration in directer Abhängigkeit stehe von der Rückenmarkserkrankung, ist schon von Dejerine im verneinenden Sinne beantwortet worden. Er führt den Beweis damit, dass er zeigt, wie die in's Ganglion intervertebrale eintretende hintere Wurzel völlig atrophirt ist, während das Ganglion selbst und die aus ihm kommenden sich mit der vorderen Wurzel zum gemischten Stamm vereinigenden Fasern so wie dieser gesund befunden wurden. Wir haben in drei Fällen die Spinalganglien auf dieses Verhalten hin geprüft und zwar erhielten wir den besten Ueberblick auf Längsschnitten, welche im günstigen Falle gleichzeitig die beiden Wurzeln des Ganglions und den auftretenden Nerven treffen. Wir fanden die hintere Wurzel völlig degenerirt, die aus dem Ganglion heraustretenden Fasern, wie die vordere Wurzel nicht wesentlich verändert, dagegen zeigte das Ganglion selbst in unseren Fällen beim Vergleich mit normalen Spinalganglien besonders deutlich bei Weigert'scher Färbung einen entschiedenen Faserschwund und zwar, wie es scheint, wesentlich in dem den eintretenden Wurzeln zugewandten Pole. (Demonstration.)

Besteht nun eine Beziehung zwischen der Intensität und Ausdehnung der Hinterstrangerkrankung einerseits und der peripherischen Nervendegeneration andererseits? Diese Frage können wir mit Bestimmtheit verneinend beantworten. Einerseits fanden wir trotz vollständiger Atrophie der Hinterstränge im Lenden- und Brusttheil die sensibeln Nerven der unteren Extremitäten intact, andererseits waren in einzelnen Beobachtungen die Rückenmarks-Veränderungen gering trotz beträchtlicher Nervenentartung.

Sobald die Selbstständigkeit dieser peripherischen Nervenerkrankung zugegeben wird, ist damit die Berechtigung zu der Annahme gegeben, dass diese Degeneration auch eine klinische Bedeutung hat. Es ist dies schon von Dejerine ausgesprochen, er ist der Ansicht, dass die Sensibilitätsstörungen und damit auch die Ataxie, vor

allem auch das Phänomen der verlangsamten Empfindungsleitung vielleicht auf diese Erkrankung der sensibeln Nerven zurückzuführen sei.

Wir können aus unseren Beobachtungen folgende Beiträge herleiten: In einem Falle von Tabes dorsalis, in welchem trotz der Schwere der übrigen Krankheitserscheinungen die Hautsensibilität an den U. E. wenig beeinträchtigt war, fanden sich auch die sensibeln Hautnerven der U. E. nicht wesentlich verändert, während die Hinterstrangdegeneration den höchsten Grad erreicht hatte. Entsprechend der weit stärkeren Anästhesie der Hände, die im Ulnarisgebiet begonnen hatte, traten nun auch ganz markante Veränderungen im Ulnaris hervor; auffallend bleibt es aber dabei, dass, obgleich die Anästhesie schon lange auf's Medianusgebiet übergegriffen hatte, in einem Fingerast dieses Nerven, keine wesentliche Alteration constatirt wurde.

Bei einem andern Pat. hatte sich die Erkrankung 11 Jahre vor dem Tode mit Schmerzen, Parästhesien und Anästhesie der rechten Oberextremität eingeleitet, die, wie gewöhnlich, zuerst im Ulnarisgebiet auftrat. Auch kurz vor dem Tode war hier die Sensibilitätsstörung, die sich nun auch auf andere Hautgebiete erstreckte, am stärksten; bei diesem Kranken zeigte sich nun der rechte Ulnaris erheblich erkrankt, während die Nerven der U. E. nur im geringen Grade betroffen waren. Die Frage nun, ob sich die Nervendegeneration auf die sensiblen Fasern beschränkt, ist schon damit abweisend beantwortet, dass entsprechend dem klinischen Befunde der Augenmuskellähmung bei Tabes von anderen Autoren eine Erkrankung der Augenmuskelnerven festgestellt worden ist. Ich habe dasselbe für den Vagus und Laryngeus recurrens constatirt und entsprechend dieser Degeneration gefunden, dass in einigen Fällen von Tabes, die mit Stimmbandlähmung einhergingen, die elektrische Reaction vom Laryngeus recurrens aus aufgehoben war, wie ich in einer der letzten Sitzungen der Charité-Gesellschaft ausgeführt habe. Ende 1884 demonstrirte ich in dieser Gesellschaft die Präparate, welche aus dem Vagus einer Patientin gewonnen waren, die an Larynxstörungen und Aphonie gelitten hatte, es sind inzwischen auch beide Nn. laryngei recurr. untersucht worden, die Zeichnung des Querschnitts, die ich Ihnen vorlege (Demonstration), wird Sie überzeugen, dass der Nerv beträchtlich atrophirt ist. Da die Beurtheilung des N. vagus und seiner Aeste besondere Schwierigkeiten hat, war es selbstverständlich, dass wir die Präparate mit den Querschnitten normaler Vagi verglichen.

Ich kann heute noch einmal mit Bestimmtheit betonen, dass diejenigen Partien in der Oblongata, welche mit dem Vagus in Verbindung stehen, nämlich die Vaguskerne, das Längsbündel, die Vaguswurzeln intact befunden wurden. Ueber die Beschaffenheit des Längsbündels kann man sich leicht täuschen, wenn es nicht genau quer getroffen wird. Uns stand ein so reiches Vergleichsmaterial zur Verfügung, dass ein entscheidendes Urtheil gewonnen wurde. — Derselbe Befund — nur war die Vagusdegeneration nicht so stark ausgeprägt — wurde bei einem Kranken erhoben, der an Crises gastriques und Anfällen von Dyspnoe gelitten hatte, aber in der letzten Zeit vor dem Tode von diesen Störungen frei war. Umgekehrt fand sich bei einer anderen Patientin, die Jahre lang an Larynxcrisen gelitten hatte, der Vagus (es kam nur der eine zur Untersuchung) unverändert, während hier eine deutliche Atrophie des Längsbündels und einzelner Vaguswurzeln beobachtet wurde.

Wenn die Theilnahme motorischer Hirnnerven an den tabischen Krankheitsprocessen als gesichert zu betrachten ist (Augenmuskelnerven, Hypoglossus, Vagus-Accessorius), so gehört eine Betheiligung der motorischen Extremitätennerven jedenfalls zu den Ausnahmen.

Sehr frappant war deshalb für uns der Befund einer echten interstitiellen Neuritis mit erheblichen Gefässveränderungen in der oben geschilderten Weise und zwar Nerven betreffend, in deren Bereich schwere Functionsstörungen bestanden hatten. Man kann sich kaum vorstellen, wie ein von den bindegewebigen Theilen der Nerven

ausgehende Entzündung nur die sensibeln Fasern schädigen, die motorischen aber verschonen soll — und doch wird man zu dieser Annahme hingedrängt durch die Thatsache, dass die Kriterien der motorischen Nervendegeneration, nämlich die degenerative Lähmung bei Tabes wenigstens im Bereich der Extremitätennerven fehlen oder doch nur ungewöhnlich selten vorkommen. Die Lösung dieser Frage bleibt weiteren Beobachtungen überlassen.

Betreffs der Rückenmarksveränderungen will ich heute nur das eine hervorheben, dass Faserschwund in den Clarke'schen Säulen auch von uns wiederholentlich beobachtet wurde.

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass unsere Untersuchungen ganz unabhängig sind von den inzwischen publicirten von Pitres und Vaillard's, die einige Berührungspunkte mit den unserigen haben; wir sind seit mehr als 2 Jahren mit diesen Untersuchungen beschäftigt und hatten unsere Resultate gewonnen, ehe die Beobachtungen dieser Autoren zu unserer Kenntniss gelangten.

XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1886.

Original-Bericht von Dr. Laquer in Frankfurt a. M.

Erste Sitzung den 22. Mai: Nachmittags $2^1/_2$ Uhr Eröffnung durch den letztjährigen Geschäftsführer Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). — Auf Vorschlag desselben übernimmt Prof. Erb (Heidelberg) den Vorsitz, welcher die DDr. Laquer (Frankfurt a. M.) und Hoffmann (Heidelberg) zu Schriftführern beruft. Anwesend sind 58 Mitglieder.

I. Prof. Goltz (Strassburg): **Zur Physiologie der Grosshirnrinde.**

Da die Vertreter der Lehre von den Rindencentren annehmen, dass der schon einige Zeit nach Zerstörung einzelner Centren eintretende Ausgleich der durch die Läsion gesetzten Functionsstörungen dadurch zu Stande komme, dass der Rest von Rindensubstanz die Functionen übernehme, sah sich Goltz genöthigt, um dieser Annahme zu begegnen, möglichst grosse Stücke der Rinde zu entfernen. Er nahm nicht blos Stücke der Rinde weg, sondern grosse Lappen, nicht blos graue, sondern auch weisse Substanz bis auf die Basis.

Bei dem ersten Hunde, dessen rudimentäres Gehirn am Schlusse des Vortrages zur Demonstration gelangt, sind durch zwei im Januar resp. im Februar vollführte Operationen zuerst linkerseits, dann rechterseits die Stirnlappen und motorischen Rindenfelder in ihrer Gesammtheit zerstört worden, rechts auch ein erheblicher Theil der Rinde des Hinterhauptlappens, während linkerseits der Hinterhauptslappen vollständig erhalten ist. — Der also operirte Hund hat keine Spur einer Lähmung gezeigt, er konnte sich aller seiner Extremitäten bedienen, die Wirbelseite nach rechts und links krümmen, sich an den Vorderfüssen emporheben; die Bewegungen waren aber plump und unbeholfen, der Gang schwankend. — Die Musculatur des Kopfes und die Kaubewegungen waren vollkommen frei. Seine Empfindung war intact. Er konnte knurren und bellen ohne Bellcentrum. Aber eine Störung, die bis zu der $2^1/_2$ Monate nach den operativen Eingriffen erfolgten Tödtung des Hundes anhielt, war sehr bemerkenswerth: das Thier blieb ausser Stande, selbstständig zu fressen! — Doch kam dies nicht von einer Lähmung der Fresswerkzeuge; wenn die Nahrung ihm in's Maul gesteckt wurde, verzehrte er dieselbe, wenn man sie ihm nahe vorhielt, beachtete er sie gar nicht. Das Thier war tief blödsinnig; es war nicht möglich, zu ihm in irgend ein persönliches Verhältniss zu treten: er konnte Personen und Thiere nicht unterscheiden („Seelenblindheit"), noch beachtete er irgend

welche Gehörs-Eindrücke, reagirte auch nicht auf die Peitsche, ebensowenig auf Anschreien, doch war er nicht taub. Der Geruch mangelte ihm, der Geschmacksinn war vorhanden. Damit ist bewiesen, dass trotz grosser Verletzungen im Vorderhirn beim Hunde Bewegung und Empfindung nicht gelähmt zu sein braucht, dass aber durch diese Eingriffe die Sinneswahrnehmungen eine deutliche Einbusse erleiden. — Das Thier erschien fast vollständig blind, obwohl die linke sogenannte Sehsphäre unversehrt und die rechte zum Theil noch vorhanden war. — Auch schien der Hund taub zu sein trotz erhaltener Hörsphäre. — Das Gegenstück zu diesem Thiere bildete der zweite Hund, welcher eine sehr grosse und tiefe Zerstörung beider Hinterhauptslappen überstanden hatte. — Obwohl die sogenannte Sehsphäre beiderseits bei ihm völlig vernichtet war, konnte dieser Hund noch so gut sehen, dass er Bedrohungen mit der Hand mit grösster Sicherheit wahrnahm und nach der Hand biss, die man ihm entgegenstreckte: es handelte sich um ein sehr wüthendes Individuum — man erwartete, dass der Charakter desselben nach der Operation sich mildern würde, was aber nicht geschah. — Diese beiden Fälle lehren, dass unter Umständen ein Thier nach sehr ausgedehnter und tiefer Zerstörung des Vorderhirns blind werden kann, während andererseits ein Thier mit zerstörten Sehsphären nicht nothwendig blind werden muss. Der Vortragende legt ferner das Gehirn eines Affen vor, der nach einer sehr grossen Verletzung innerhalb des linken Centralhirns zwar unmittelbar nach der Operation fast hemiplegisch war, bald aber die vorher gelähmten Gliedmaassen wieder in sehr vollkommener Weise benützen lernte. Um durch Uebung die Herstellung der fehlenden Functionen zu beschleunigen, wurde die linke Hand des Thieres durch eine Art von Zwangsjacke gefesselt, sodass es darauf angewiesen war, sich der paretischen rechten Hand zu bedienen, was ihm auch bald in so vollkommener Weise gelang, dass der Affe bald ohne Mühe die einzelnen Beeren einer Weintraube zu pflücken und zum Munde zu führen vermochte. — Im Anschlusse an diesen Fall theilt G. noch mit, dass auch ein Hund nach völliger Zerstörung der „sogenannten" Centren der Gliedmaassen in der linken Hirnhälfte gleichwohl die Fähigkeit wieder erwerben kann, die rechte Vorderpfote wie eine Hand darzureichen. Der Vortr. führt aus, dass alle diese Erfahrungen absolut unvereinbar sind mit der Annahme umschriebener Centren in der Hirnrinde, welche einzelnen Functionen dienen sollen. Er verwahre sich aber gegen die Verdächtigung, als wenn er ein Gegner jeder Localisation der Grosshirnfunctionen sei. Indem er in dieser Beziehung auf das verweise, was er in seiner letzten Abhandlung bemerkt habe, hebt er zum Schlusse nochmals besonders hervor, dass alle Thiere, welche symmetrische tiefe und ausgedehnte Zerstörungen des Vorderhirns überstanden, höchst auffällige Störungen bei der Nahrungsaufnahme und grosse Plumpheit aller Bewegungen zeigen.

II. Prof. Wiedersheim (Freiburg): **Ueber die Urgeschichte der höheren Sinnesorgane.**

W. referirte über Arbeiten von Blaues, Beard und Froriep.

Leydig und Franz Eilhard Schultze hatten die Lehre von den Hautsinnes-Organen („Sechster Sinn") begründet, diese Schleimapparate bei Fischen und Amphibien gefunden. Redner demonstrirte Zeichnungen dieser Organe. Sie bieten bei den verschiedensten Thierklassen die mannigfachsten Modificationen dar, lassen sich aber alle prinzipiell auf ein Schema zurückführen: Polygonales Netz von Zellen, in der Tiefe Sinneszellen, welche je mit einem Nerven verbunden sind, ferner Stützzellen. Bei Fischen und Molchen sind nun die Riechzellen Kohlenmeilerartig angeordnet, und diese sowohl wie die Geschmacksknospen zeigen in ihrem Bau, besonders durch den Wegfall der Deckzellen, eine auffallende Aehnlichkeit mit den Organen der Seitenlinie der Fische. Auch bei Meerschweinchen und Katzen lehre die Entwicklung, dass die Geruchszellen eine kolbenartige Gestalt haben. Aus Redners

Zeichnungen geht deutlich hervor, dass in der Entwicklungsreihe der Thiere Geruchs- und Geschmacksorgane und gewöhnlich auch das Gehörorgan zurückzuführen seien auf die Hautsinnesorgane. Wie der Vortr. sehr genau an einer Abbildung der betreffenden Organe vom Haifischembryo ausführt, sind die höheren Sinnesorgane überhaupt phyletisch nichts anderes, als niedrige subbranchiale Organe, die einem Functionswechsel unterworfen sind. Die Entwicklungsgeschichte zeigt uns, wie aus dem noch offenen Neuralrohr beiderseits ein Nerv entspringt: Glossopharyngeus, Trigeminus etc., welcher an die Körperwand gelangend zu einem Ganglion anschwillt. Ein solcher Nerv entspricht je einem Kiemenbogen, ebenso dem Mund, der ja aus 2 Kiemenspalten hervorgeht. Alle die einzelnen Sinnesnerven unterliegen dem gleichen Schema; ihr Typus ist gegeben in den Organen der Seitenlinie — den Organen des sechsten Sinnes.

Ferner geht W. näher ein auf die Zirbeldrüse, deren Stiel (Götte) zuweilen bis unter das Schädeldach zu verfolgen ist, wo er in einem Pigmentfleck endigt. Die Vermuthung, dass man in der Glandula pinealis ein rudimentäres Sinnesorgan, vielleicht ein unpaares Auge vor sich habe, erfuhr eine wesentliche Stütze, als es dem Vortr. gelang, bei Anguis fragilis am Stiel der Zirbel ein wirkliches Auge mit Linse und Sinnesepithel, sowie Pigment zu entdecken, welches zwar nur als Rudiment anzusehen, aber in das räthselhafte Dunkel, mit welchem die Natur die Zirbeldrüse umkleidet, mehr Klarheit zu bringen scheint.

III. Prof. Erb (Heidelberg): **Ueber Muskelbefund bei der juvenilen Form der Atrophia muscularis progressiva.**

Die von E. in seiner bekannten Arbeit im Archiv für klin. Medicin der juvenilen Form unter den progressiven Muskelatophieen eingeräumte Sonderstellung hat von Seiten fast aller Autoren Anerkennung erfahren. Nur sind von Einzelnen Einwendungen erhoben worden, sowohl gegen die Bezeichnung „juvenile Form", da die Krankheit auch oft erst im reiferen Alter einzusetzen scheint als gegen den Namen „Dystrophia muscularis progressiva", den E. wegen des gleichzeitigen Bestehens von hypertrophischen und atrophischen Processen vorgeschlagen hatte. E. hält den letzteren Namen für ganz charakteristisch, besonders wegen der histologischen Muskelveränderungen, die ihm wichtig zu sein scheinen und die auch in dem jüngsten Falle, welchen E. zu beobachten Gelegenheit gehabt, in sehr prägnanter Form an intra vitam ausgeschnittenen Muskelstückchen nachzuweisen waren: Es handelt sich um einen 41jähr. Metzgergesellen Namens Ignaz Wolf aus Böhmen, der bis zu seinem 34. jahre immer gesund gewesen ist. Erst nachdem er in diesem Alter durch Fall in einen Steinbruch eine schwerere Verletzung erlitten, sollen sich allmählich zunehmende Schwäche der Schulter- und Armmuskulatur und jene wunderbaren Difformitäten in den einzelnen Muskeln eingestellt haben, welche vorgelegte Photographien auf das deutlichste veranschaulichen. Atrophisch waren bei dem Kranken die beiden Pectorales, die Clavicularportion der Cucullares, die Rhomboidei; weniger atrophirt die Brachiales interni, der Biceps, der Quadriceps des L. Beines und die Glutaei. Hypertrophisch und zwar in ganz colossaler Weise die Deltoidei, der Triceps und verschiedene Muskeln der Schulter. Die Vorderarmmuskeln und die kleinen Handmuskeln zeigten völlig normales Verhalten. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet, Gesichts-, Kau- und Zungenmuskeln erschienen unbetheiligt. Die electrische und mechanische Erregbarkeit war nur entsprechend dem verminderten Muskelvolumen herabgesetzt, aber ohne jede Spur von Entartungsreaction. So bot der Kranke vollkommen das Bild einer Dystrophia muscularis progressiva. Aus diesem Grunde wurden dem Kranken Muskelstückchen von einer Stelle am innern Rande des Oberarms aus exstirpirt, an welcher man den hypertrophischen Deltoideus und den theilweise schon atrophirten Biceps gleichzeitig erreichen konnte.

Querschnitte der Muskelfasern des Deltoideus zeigten bei Doppelfärbung mit Eosin und Hämatoxylin eine ganz enorme Verbreiterung (100—170 Micra), ferner eigenthümliche Abspaltung resp. Theilungsvorgänge, sowie Vainolenbildung, theils mit theils ohne gleichzeitige Gerinnung. Ferner waren die Muskelkerne deutlich vermehrt, das Bindegewebe gewuchert, die Gefässe verdickt. Dagegen boten die histologischen Veränderungen der aus dem Biceps herausgenommenen Parthien verschiedene Grade des Leidens dar: auf der einen Seite hypertrophische Processe, wie im Deltoideus, andrerseits atrophische, nirgends aber Lipomatose. Hier stellt sich E. in sehr entschiedenen Gegensatz zu Prof. Penzoldt, der in der Münchner med. Wochenschrift den Pat. schon beschrieb, aber nach der Ansicht Erb's in nicht correcter Weise; auch sei P.'s Auffassung, als handle es sich bei Wolf um eine Uebergangsform von Dystrophie zu Pseudo-Hypertrophie eine irrige. Der Pat. wandelt als sehenswerthe klinische Erscheinung durch Deutschland. Kurz nach seiner Entlassung aus dem Heidelberger Krankenhause ist er auch in der Armen-Klinik zu Frankfurt a/M. aufgetaucht, wo Dr. Laquer ihn ebenfalls längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, und sich der diagnostischen Auffassung Prof. Erb's vollständig anschloss. Aus dem Muskelbefunde ergiebt sich, dass bei der Dystrophie in den hypertrophischen Muskeln auch wirklich eine echte Hypertrophie der Muskelsubstanz mikroskopisch nachzuweisen sei, dass die atrophischen Fasern dagegen zurücktreten. Erb hält an der Anschauung fest, dass bei diesem Krankheitsprocesse die Muskelveränderungen das Wichtigste und wohl auch das Primäre sind.

(Genauere Publication des Falles soll bald erfolgen.)

Im Anschluss an den Vortrag Prof. Erb's macht

IV. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): **Mittheilung über einen Fall von wahrer allgemeiner Muskel-Hypertrophie.**

Es handelt sich bei dem 31jährigen August Paul (alias Maul), welcher ebenfalls zu Demonstrationszwecken herumreist, um eine schon von Jugend auf bestehende ganz colossale Entwickelung der Pectorales, der Deltoidei, des Triceps beiderseits, der Serrati, ferner der Hals- und Rückenmusculatur, wie aus 4 vorliegenden Photographien ersichtlich ist. Die sich contrahirenden Muskeln sind überall bretthart anzufühlen, gleichmässig hypertrophirt, nirgends ist eine Spur von schlaffen, etwa lipomatösem resp. pseudohypertrophischem Muskelgewebe durch die Palpation zu entdecken. An den unteren Extremitäten, an den Händen und Vorderarmen zeigt die Musculatur wohl auch einen athletischen Bau, aber nichts von den excessiven Circumferenzen, wie sie Rumpf und obere Extremitäten darbieten; Gesichts- und Zungenmuskeln weichen von der Norm nicht ab. — Die Kraft der hypertrophischen Muskeln entspricht nicht ganz dem enormen Volumen derselben, auch ermüdet der Kranke leicht bei stärkerem und längerem Gebrauche seiner musculösen Glieder. — Die elektrischen Reactionen zeigen nicht die mindeste Abnormität, fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet. Dieser „Muskel-Mensch“ ist sonst überhaupt ganz gesund, die myotonischen Erscheinungen der Thomsen'schen Krankheit fehlen ihm: Keiner der hypertrophischen Muskeln zeigt eine wider den Willen des Individuums fortdauernde Contraction. — Ebenso ermangelt er, wie Prof. Erb, welcher den Mann ebenfalls gesehen, bemerkt, jeder Andeutung der von E. in seinem jüngst erschienenen Buche: „Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)“ als für die letztere charakteristisch beschriebenen myotonischen Reaction.

(Schluss des Berichtes im nächsten Heft.)

Société de Biologie de Paris. Sitzung vom 8. Mai 1886.

Galippe erklärt, dass das Ausfallen der Zähne, das man der Tabes zuschreibt, ein pathologischer Irrthum sei. Er hat in der Pulpa dieser Zähne Mikroorganismen gefunden, welche denen vollständig gleichen, die Malassez bei der Periostitis alveolaris gefunden hat. Der Zahn fällt nur aus, wenn er selbst krank ist; und die Tabes hat noch keinen einzigen ausfallen lassen. M.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

In Bezug auf das Referat des Neurol. Centralbl. (Nr. 10 Referat 17) über die exspectative Behandlung des Delir. tremens darf ich wohl in Erinnerung bringen, dass ich auf der Versammlung der deutschen Aerzte und Naturforscher zu Hannover (1864) einen Vortrag genau in gleichem Sinne gehalten habe. Nur konnte ich mich auf ein ungleich grösseres Material (des allgemeinen Hamburger Krankenhauses) beziehen. Der Vortrag ist etwas erweitert in der Berliner klinischen Wochenschrift später (März 1865) veröffentlicht.

Ich bemerke noch, dass mir Herr Christian, dem ich einen Abdruck meiner Arbeit sandte, in liebenswürdigster Weise die Uebereinstimmung unserer Ansichten constatirte.

Göttingen, 26. Mai 1886. Professor Ludwig Meyer.

V. Personalien.

Dr. Guder, bisher I. Assistent der psychiatrischen Klinik in Jena, wurde zum II. Arzt der Provinzial-Irren-Anstalt bei Ueckermünde ernannt.

VI. Vermischtes.

Einer sehr lesenswerthen Skizze über die Fortschritte des Irrenwesens in Italien (von G. B. Verga im Archiv. ital. per le mal. nervos. 1885. XXII. p. 436) mag als Vorbild für deutsche Verhältnisse die im Jahresbericht der Mailänder Irrenanstalt für 1884 aufgeführte Thatsache entnommen werden, dass der dortige Fonds zur Unterstützung armer entlassener Irrer, der erst seit wenigen Jahren besteht, auf 177696 Frcs. gestiegen ist und dass hierzu noch ein ganz neuerdings zugewiesenes Legat von 20000 Frcs. hinzuzurechnen ist.

Sommer.

Mit Rücksicht auf die Anpreisungen des Cocains gegen Seekrankheit erlaube ich mir die kurze Mittheilung, dass ich auf einer Reise mit dem Dampfer von Stettin nach Libau (Kurland) im Herbst vorigen Jahres das Cocainum muriaticum Merck ganz ohne günstige Erfolge gebraucht habe. Als durch das Stampfen der Maschine sich bei mir Hinterhauptskopfschmerz einstellte, nahm ich etliche Milligramme in etwa 50 ccm Wasser. Sie wirkten gar nicht, da nach 20 Minuten die Nausea doch zum Ausbruch kam. Etwa 2 Stunden später 1 Decigramm in etwa 200 ccm Wasser erhöhte nur die Beschwerden. In der Nacht durfte ich mich gar nicht aufrichten, ohne sofort Herzklopfen und Brechreiz zu haben. Am nächsten Morgen nahm ich mehrmals etwa 2 Centigramme ohne Erfolg. Ob die heftigen Kopfschmerzen vom Cocain vermehrt wurden, kann ich nicht behaupten. Mittags kurz vor dem Essen nahm ich etwa 1 Decigramm in $^1/_2$ % Lösung. Es erzeugte sehr unangenehme Schlingbeschwerden und erhöhte den Brechreiz, sodass ich erst nach 1 Stunde im Stande war, etwas zu geniessen und bei Beobachtung der horizontalen Lage bei mir zu behalten. Die Nausea schwand, sobald wir auf der ruhigen Rhede von Libau ankamen, doch dauerten die Hinterkopfschmerzen noch über 36 Stunden fort. Ueber Athmung und Puls an mir selbst Beobachtungen zu machen, war ich unfähig. Blomberg (Ueckermünde).

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 15. Juni. № 12.

Inhalt. **I. Originalmittheilung.** Ueber eine familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie, von Prof. **A. Eulenburg.**

II. Referate. Anatomie. 1. The comparative Anatomy of the Pyramidal Tract, by **Spitzka.** — Pathologie des Nervensystems. 2. A contribution to the pathology of hemianopsia of central origin, by **Seguin.** 3. An unusual case of hemianopia, by **Anderson.** 4. Des mouvements involontaires, provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par les mouvements volontaires des muscles non paralysés, par **Camus.** 5. Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen, von **Greidenberg.** 6. Drei Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung mit Bemerkungen über das Verhalten der Sehnenreflexe etc. bei derselben, von **Hoffmann.** 7. Paralysis of tongue, palate and vocal cord, by **Jackson.** 8. Ueber das Unterkieferphänomen, von **Rybalkin.** 9. Des paralysies radiculaires, par **Prévost.** 10. Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems. (Fortsetzung.) — Psychiatrie. 11. Des perversions chez les persécutés, par **Cullière.** 12. Alcoolisme pris pour une paralysie générale, par **Garnier.** 13. Sur la tension des muscles comme substratum de l'attention, par **Sikorsky.** 14. Report of a case of insanity following Gunshot Injury to the Head; Cerebral cyst; aspiration. Recovery, by **Macdonald.** 15. Ueber Agoraphobie, von **Rosenbaum.** — Therapie. 16. Ueber das Acetophenon, von **Schüler.** Ueber dasselbe von **Mairet** und **Combemale.** 17. Epilepsie à aura periphérique guérie après l'application de vesicatoires au dessus du point de départ de l'aura, par **Dignat.** — Anstaltswesen. 18. Thirty-fourth report of the Inspectors of Irish lunatic asylums.

III. Aus den Gesellschaften. XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden: Ueber spinale Erkrankungen bei progressiver Paralyse, von **Fürstner.** Ueber Ursprungsverhältnisse des Acusticus und die „directe sensorische Kleinhirnbahn", von **Edinger.** Ueber einen Fall von Polyneuritis, von **Thomas.** — Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin: Ueber einen Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund, von **Thomsen.** Gesetze der Widerstandsveränderungen der menschlichen Haut durch den constanten Strom, von **Martius.**

I. Originalmittheilungen.

Ueber eine familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie.

Von Prof. **A. Eulenburg,** Berlin.

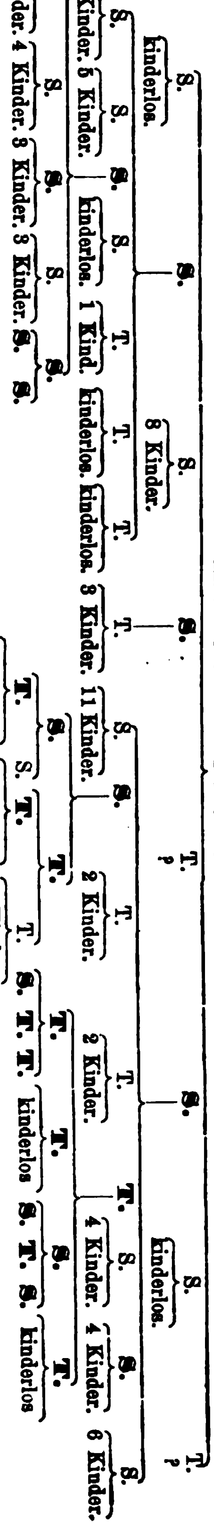
In der an der Ostseeküste einheimischen und weitverzweigten Familie C. besteht bei zahlreichen Mitgliedern eine eigenthümliche, ererbte und angeborene Form musculärer Idiosynkrasie. Dieselbe, der sogenannten Thomsen'schen

Krankheit einigermaassen verwandt, aber doch durch wesentliche Züge von ihr geschieden, wird in der Familie selbst als „Klammheit" — die davon befallenen Individuen werden als „klamm" bezeichnet. Die Anomalie lässt sich — nach Ausweis des von einem ärztlichen Familienmitgliede mit grosser Genauigkeit geführten Stammbaums — gegenwärtig bis auf 6 Generationen, und zwar bis zu ihrem ersten Auftauchen in der Familie zurück verfolgen. Sie ist nämlich nicht in der Familie selbst ursprünglich zu Hause, sondern in dieselbe durch Heirath, und zwar mit einer eingewanderten, in Rom von einer Römerin geborenen Frau (D. O.) hineingetragen. Ihre Ausbreitung innerhalb der nachfolgenden 5 Generationen ergiebt das beigezeichnete Schema.

Ein Ueberspringen fand demzufolge niemals statt. Die Vererbung erfolgte stets direct, bald von väterlicher, bald von mütterlicher Seite, auf Söhne und Töchter. Wie es scheint, ist die Anomalie jetzt innerhalb der Familie im Verschwinden begriffen. Auch in der B.'schen Familie, aus welcher die Anomalie ursprünglich in die C.'sche übertragen wurde, ist zur Zeit Niemand mehr mit der „Klammheit" behaftet.

Die von mir vorläufig als Paramyotonia congenita bezeichnete Anomalie äussert sich, wie schon erwähnt, nicht bei allen Familienmitgliedern, sondern nur bei einem nicht geringfügigen Theile derselben. Sie wird von kundigen Familienmüttern sofort beim Neugeborenen diagnosticirt; d. h. schon bei diesem weiss man auf Grund seiner Bewegungen, des langen Geschlossenbleibens der Augen beim Waschen mit kaltem Wasser etc., dass er zu den „klammen" gehören werde. Die Anomalie erstreckt sich auf das gesammte willkürliche Muskelsystem, tritt aber nicht an allen Körperregionen in völlig übereinstimmender Weise hervor. Vielmehr sind an der Musculatur einzelner Körperabschnitte die Erscheinungen des „Krampfes", der Rigidität — in anderen dagegen nach voraufgegangenem, meist kurzem Krampfe die Erscheinungen der

M. H. Crun und Dorothea O.



Die mit fetter Schrift hervorgehobenen Familienmitglieder waren mit der „Klammheit" behaftet.

„Lähmung", der Bewegungshemmung durchaus überwiegend. Im Allgemeinen lässt sich, den einzelnen Körperregionen und Muskelgruppen entsprechend, folgendes Verhalten beobachten.

In den Gesichts- und Halsmuskeln giebt sich die Anomalie fast ausschliesslich als tonischer Krampf zu erkennen. Augen- und Mund-Sphincter ziehen sich mit grosser Energie zusammen, so dass bei anhaltender Erregungsursache das Sehen äusserst erschwert, die Sprache undeutlich wird. Nach dem Lachen bleibt der Mund leicht stehen. Auch die Schlingmuskeln werden von schmerzhaftem, aber schnell vorübergehendem tonischem Krampfe befallen.

An den oberen Extremitäten, namentlich an den Händen, ist der eigentliche Krampfzustand meist nur ein rasch vorübergehender, momentaner — die darauffolgende „Lähmung" aber Stunden und selbst halbe Tage hindurch anhaltend. Die Störung der willkürlichen Innervation erreicht zeitweise einen so hohen Grad, dass der Gebrauch von Messer und Gabel, das Oeffnen eines Schlosses, Knöpfen, Schreiben und die verschiedensten Hantirungen dadurch wesentlich erschwert, ja völlig unmöglich gemacht werden können. Niemals handelt es sich aber selbst in den zumeist befallenen Muskeln der Hand und der Finger um eigentliche und persistirende Lähmung. — In ganz analoger Weise verhalten sich auch die unteren Extremitäten. Die Bewegungsschwäche überwiegt, und wird bald nur durch ein unbehagliches Gefühl von Steifheit, bald auch durch sichtbare rhythmische Oscillationen, besonders der Oberschenkelmusculatur, eingeleitet. Die Locomotionsstörung kann eine sehr bedeutende werden und sich beim höchsten Grade der „Klammheit" bis zum Umfallen steigern, wobei sich die Kranken ohne fremde Hülfe öfters nicht zu erheben vermögen.

Am schnellsten geht immer die Klammheit des Gesichtes vorüber, am langsamsten die der Finger (vgl. unten). Sind die Beine afficirt gewesen, so bleibt auch nach wiederhergestellter Leistungsfähigkeit eine Abgeschlagenheit, ein Schwächegefühl nicht selten 12 bis 24 Stunden zurück.

Die „Klammheit" der Gesichtsmuskeln, wird, besonders nach einem Aufenthalt im nicht genügend erwärmten Zimmer, durch nasskalte Witterung, Sprühregen mit Wind u. dgl. in intensivster Weise hervorgerufen. Die Befallenen haben dann Mühe, ihren Weg zu finden, selbst dem Begleiter sich verständlich zu machen — doch verliert sich der Zustand im erwärmten Zimmer schon nach wenigen Minuten. Ein von mir untersuchter Patient schützte sich theilweise durch Vorhalten eines Tuches vor das Gesicht, auf der Strasse. — Die Kälte ruft auch in den Händen, zumal wenn diese nicht anhaltend in Thätigkeit sind, den Zustand am leichtesten hervor; aber nicht eben grössere Kälte, sondern es genügt dazu beispielsweise schon die Berührung einer polirten Holztafel (beim Schreiben) in einer Temperatur von 10 oder 11° R.; umgekehrt verliert sich der lähmungsartige Zustand der Hände nach einer reichlichen Mahlzeit, nach Aufnahme grösserer Mengen warmen Getränkes (s. u.), auch nach dem Eintauchen der Hände in sehr heisses Wasser. Uebrigens können die Hände selbst sich vollkommen warm anfühlen und dennoch fortdauernd „klamm',

sein. Die analoge Störung in den unteren Extremitäten tritt bei niedriger Temperatur besonders im Sitzen ein, wenn Beine und Unterleib nicht genügend bedeckt sind; unter ähnlichen Verhältnissen auch in der Bettlage. Warmes Getränk, bei der Bettlage häufiges Umherwälzen, Reiben des Unterleibes, warme Umschläge auf letzteren können auch hier den Zustand beseitigen. Elektricität ist dagegen, auch als Palliativ, ganz ohne Einfluss.

Bemerkenswerth ist noch, dass zuweilen nicht beide Körperhälften ganz gleichmässig afficirt zu sein scheinen. Bei einem jetzt 4jährigen Knaben wird z. B. die linke Gesichtshälfte leichter „klamm“ als die rechte. Uebrigens findet eine Minderung des Zustandes mit vorrückenden Jahren im Allgemeinen nicht statt; doch lernen die Betroffenen dem Eintreten der „Klammheit“ durch die erwähnten Prophylactica rechtzeitig vorzubeugen. Dass sie durch die Idiosynkrasie von manchen Berufsarten so gut wie ausgeschlossen sind, der Betrieb anderer ihnen wenigstens in hohem Maasse erschwert wird, bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung.

Die vorstehend gezeichneten allgemeinen Züge des Krankheitsbildes sind theils eigener Beobachtung, theils der mir gütigst übermittelten detaillirten Schilderung eines ärztlichen Familiengliedes entnommen. Zur Vervollständigung desselben nach einzelnen Richtungen diene der Befund, welchen ich bei einem von mir sehr häufig und eingehend untersuchten älteren Familienmitgliede, dem jetzt 59jährigen J. C. aufgenommen habe. (Derselbe gehört der 4. Generation an; seine 3 Schwestern hatten das nämliche Leiden; von seinen 3 Kindern hatte es das älteste, im Alter von 11 Jahren an Petechialtyphus verstorbene, während die beiden jüngeren verschont sind.) — Herr C., Beamter bei einer Versicherungsgesellschaft, und als solcher oft nahezu 16 Stunden täglich mit Bureauarbeiten, d. h. vorzugsweise mit Schreiben beschäftigt, hat das Leiden seit frühester Kindheit. Er erfreut sich im Uebrigen einer völlig ungetrübten Gesundheit, ist mittelgross, neigt zur Corpulenz, hat eine kräftige, aber keineswegs übermässig entwickelte Musculatur an allen Theilen des Körpers. Er zeigt die oben beschriebenen Erscheinungen an Gesicht, an Händen und Füssen, namentlich nach Kälteeinwirkung, in ganz typischer Weise. Als Herr C. mich zum ersten Male besuchte, war es gerade an einem ziemlich kalten Wintertage, und die „Klammheit“ — wie auch er den Zustand bezeichnete — in Folge dessen sehr deutlich ausgesprochen. — Am hochgradigsten zeigte sich dieselbe an den Händen, welche demgemäss eine ganz eigenthümliche Deformation darboten. Die 3 Mittelfinger standen, in den ersten Phalangen gestreckt, in den letzten leicht gebeugt, dicht auf einander gepresst und fast vollkommen unbeweglich, während Daumen und kleiner Finger ziemlich stark abducirt waren. Auch nach fast zweistündigem Aufenthalt im geheizten Zimmer und nachdem die Hände ganz warm geworden waren, hatten sich die Deformation und die Unbeweglichkeit kaum etwas vermindert; die mittleren Finger konnten nicht auseinander gebracht, Daumen und kleiner Finger nur schwierig opponirt und flectirt werden. Beim Aufheben der Finger erfolgte leicht etwas Zittern. Die

Erscheinungen waren so, dass man an eine Lähmung der kleinen Handmuskeln, namentlich der Interossei, der Musculatur des Daumen- und des Kleinfingerballens zu denken geneigt war. Bei seinem nächsten Besuche hatte Herr C., um mir die Hände in anderem Zustande präsentiren zu können, das Opfer gebracht, vier Glas Grogk zu sich zu nehmen; und nun war in der That von der neulichen Deformation und Immobilität keine Spur nachzuweisen — die Finger verhielten sich in jeder Beziehung vollständig normal. Die Dynamometerprüfung ergab das erste Mal an beiden Händen 38—40 K., das zweite Mal 54—57. Auch der elektrische Befund war beide Male ein verschiedener (vgl. u.). Wie an den oberen, so verhielt sich die Sache auch an den unteren Extremitäten. Das erste Mal nahezu Umfallen beim Auftreten, grosse Steifigkeit beim Sitzen; Einkrümmen und Ausstrecken der Kniee und Abstossen des Fusses waren besonders erschwert; das oben erwähnte oscillatorische Zittern zeigte sich wiederholt bei Bewegungsversuchen, ausser in der Oberschenkelmusculatur (Vastus ext. und int.) namentlich auch in den Gastrocnemii. Das zweite Mal war von alledem nichts wahrzunehmen. Sensibilität, Haut- und Sehnenreflexe waren übrigens völlig normal; kein Fussclonus, keine paradoxe Zuckung, das Kniephänomen auch zur Zeit der „Klammheit“ in keiner Weise verändert.

Die Prüfung der mechanischen Nerven- und Muskelreizbarkeit häufig und an den verschiedensten Regionen vorgenommen, ergab weder beim Bestehen der „Klammheit“ noch bei Abwesenheit derselben irgend welche erwähnenswerthen Anomalien. Insbesondere fehlte ganz und gar die für Thomsen'sche Krankheit in so hohem Grade charakteristische Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, die Bildung idiomusculärer Wülste, die Nachdauer — wie sie von Erb (Neurol. Ctrlbl. 1885. Nr. 13), von mir und Melchert (Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 38) und neuerdings von Fischer (Neurol. Ctrlbl. 1886. Nr. 4) so exquisit beobachtet wurde. Von alledem war niemals auch nur eine Andeutung vorhanden. — Etwas complicirter waren die Ergebnisse der elektrischen Exploration. (Zur Ausführung derselben diente als differente Elektrode stets die sog. Erb'sche Normalelektrode, kreisrund, von 10 qcm Inhalt; vgl. Neurol. Ctrlbl. 1886. Nr. 1). Ich will gleich das Resultat von sämmtlichen Einzelversuchen dahin zusammenfassen, dass im Allgemeinen die elektrische (faradische und galvanische) Nervenreizbarkeit normal oder höchstens vielleicht in ganz geringem Grade unter der durchschnittlichen Norm war; dass dagegen die faradische Muskelreizbarkeit überhaupt etwas herabgesetzt erschien und zwar in weit höherem Grade zur Zeit der „Klammheit“ als ausserhalb derselben. Diese letztere Differenz durfte nicht etwa auf Erhöhung des Leitungswiderstandes bei der Klammheit bezogen werden, da 1) bei gleichzeitigen Prüfungen der Nervenreizbarkeit sich eine entsprechende Differenz nicht herausstellte; 2) directe galvanometrische Messungen des Leitungswiderstandes, an gleicher Stelle mit den üblichen Cautelen ausgeführt, irgend welche Anhaltspunkte dafür nicht darboten. Was endlich die **galvanische Muskelreizbarkeit** betrifft, so war diese namentlich an den Extremitätenmuskeln

meist deutlich herabgesetzt; dabei zeigte sich aber vielfach eine höchst auffällige Geneigtheit zum Eintreten von Dauerzuckungen (Schliessungstetanus), sowohl an der Kathode, wie auch ganz besonders an der Anode. Die Zuckungen hielten, namentlich an kleineren Muskeln (Interossei), schon bei Strömen, welche kaum den Schwellenwerth überschritten, häufig während des ganzen Geschlossenseins der Kette, eine Minute und darüber, mit fast unverminderter Energie an. Oeffnungszuckungen konnten fast niemals ausgelöst werden; selbst mit den stärksten Strömen nicht, und gerade mit diesen am allerwenigsten — offenbar weil die während der ganzen vorherigen Stromdauer anhaltende tetanische Muskelcontraction und der Nachlass derselben im Momente der Kettenöffnung das Sichtbarwerden einer activen Oeffnungsreaction erschwerte oder verhinderte. Niemals zeigte sich eine Spur der bei Thomsen'scher Krankheit von Erb, von mir und Melchert, von Fischer beobachteten „Nachdauer" der faradischen und galvanischen Muskelzuckung; noch weniger der von Erb beschriebenen, wellenförmig über die Muskeln hinlaufenden Contractionen. Letztere fehlten selbst bei Anwendung der stärksten (20 M.-A. und darüber betragenden) Ströme.

Als Beispiele mögen die folgenden Einzelbefunde hier Platz finden. (Rollenabstände in Millimetern — galvanische Stromstärke in Milliampères bestimmt.)

M. interosseus ext. I.
(Während der „Klammheit", am 8. März 1886.)

Rechts.		Links.
40—50 (unsicher)	Far. E.	40
8—9	KaSZ	9
11	ASZ	11
10—11	KaDZ	11—12
11—12	ADZ	11—12
—	AOZ	—

M. interosseus ext. I.
(Bei Nichtbestehen der „Klammheit", am 12. März 1886.)

Rechts.		Links.
80	Far. E.	85
5	KSZ	4
5	ASZ	4
6—6,2	KDZ	4—5
6—6,5	ADZ	4—5
—	AOZ	—

M. extensor dig. comm.

Rechts.		Links.
90	Far. E.	95
4,8	KSZ	4,4
7,8	ASZ	8
6	KDZ	5,2
8,4	ADZ	8—9
—	AOZ	—

M. rectus femoris.

Rechts.		Links.
70	Far. E.	68
6—7	KSZ	8,4
8	ASZ	10
8	KDZ	10
9—10	ADZ	12
—	AOZ	—

M. gastrocnemius.

Rechts.		Links.
64	Far. E.	68
8	KSZ	7—8
11—12	ASZ	10
9—10	KDZ	9—10
12—13	ADZ	12
—	AOZ	—

Es scheint mir unnöthig, die Zahl der Beispiele noch zu vermehren, sowie auch die — durchschnittlich normalen — Schwellenwerthe bei Prüfung der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit (KSZ = 0,5—2,2) speciell anzuführen. Die Zuckung war bei galvanischer Nervenreizung stets kurz und blitzartig; KDZ und ADZ erschienen erst verhältnissmässig spät, dagegen wurde AOZ häufig in der gewöhnlichen Weise, bald vor, bald hinter ASZ, beobachtet.

Dass die bei der Familie C. beobachtete Anomalie von dem Bilde der sog. Thomsen'schen Krankheit symptomatisch in wesentlichen Zügen abweicht, liegt wohl auf der Hand. Es fehlt besonders die für Thomsen'sche Krankheit charakteristische Erscheinung, dass die krampfhafte Muskelstarre auf spontane motorische Erregungen im Moment des activen Bewegungsimpulses sich einstellt, und dann für gleichartig fortdauernde Erregungen allmählich verschwindet. Dagegen wird die als „Klammheit" bezeichnete krampfhafte Starre hier fast ausschliesslich unter dem Einflusse der Kälte hervorgerufen; sie verschwindet in einzelnen Muskelgebieten rascher, in anderen langsamer, um entweder dem normalen Zustande, oder einer längere Zeit anhaltenden lähmungsartigen Unbeweglichkeit Platz zu machen. Auf die erheblichen Verschiedenheiten des mechanischen und elektrischen Explorationsbefundes ist schon oben aufmerksam gemacht worden. Beiden Affectionen gemeinsam ist die familiäre Ausbreitung, die hereditäre und congenitale Art des Auftretens — alles dies bei der hier geschilderten Anomalie in höchster Prägnanz entwickelt; gemeinsam sind ferner manche symptomatische Einzelheiten, die begünstigende Wirkung der Kälte, der ermässigende oder sistirende Einfluss von Wärme, Mahlzeiten, warmem Getränk u. dgl.; insbesondere auch ein wesentlicher Theil des elektrischen Befundes — die in hohem Maasse verstärkte Neigung zu Dauerzuckungen bei directer galvanischer Reizung.

Die auch bei der Thomsen'schen Krankheit aufgeworfene und seit längerer Zeit discutirte Frage, ob es sich um eine primär neuropathische oder myopathische Affection handle, ist natürlich für die in Rede stehende Anomalie

noch weniger mit Sicherheit zu beantworten. Vielleicht ist streng genommen weder das Eine noch das Andere der Fall. Darf ich, mit allem Vorbehalt, eine Hypothese über die Natur der geschilderten Affection aussprechen, so möchte ich annehmen, dass der eigenthümlichen Starre eine durch gewisse occasionelle Reize, namentlich durch Kälte, vielleicht reflectorisch hervorgerufene temporäre, spastische Verengerung der Muskelgefässe zu Grunde liege. Bekannt ist ja, dass Unterbindung der Muskelarterien bei Warmblütern Starre, nach anfangs gesteigerter, dann verminderter Erregbarkeit, hervorrufen kann; ebenso auch Verstopfung der Muskelgefässe durch Gerinnung. Erst neuerdings ist von Volkmann und Leser[1] auf die durch Circulationsbehinderung entstehenden (ischämischen) Lähmungen und Contracturen, besonders an Hand und Fingern, aufmerksam gemacht worden. — Es liesse sich annehmen, dass die reflectorische Verengerung der Muskelgefässe durch die mit ihr verbundene Circulationsunterbrechung eine Ernährungsstörung im Muskel zur Folge habe, durch welche die herabgesetzte Erregbarkeit, die krampfhafte Starre und mehr oder weniger lange anhaltende Unbeweglichkeit des Muskels ihre Erklärung finde. Bei sehr häufiger Wiederkehr des Zustandes könnten sich selbstverständlich auch Veränderungen bleibender Art im Muskelprotoplasma entwickeln, auf welchen vielleicht die auch ausserhalb der „Klammheit" herabgesetzte Reizbarkeit, die Neigung zu Dauerzuckungen etc. beruht — welche aber dennoch nicht als Ursache, sondern vielmehr als Wirkung der eigenthümlichen Functionsanomalie des Muskels aufzufassen wären. Wir würden es demnach in erster Reihe mit einer Art von vasomotorischer Reflexneurose, mit einer spastischen Angioneurose des willkürlichen Muskelapparates zu thun haben, welche auf eine in hereditärer congenitaler Anlage beruhende Labilität ausgedehnter Abschnitte des vasomotorischen Systems zurückzuführen sein würde.

In speciell ätiologischer Hinsicht möchte ich schliesslich noch auf das von Bernhardt (Ctrlbl. f. Nervenheilk. etc. 1885. Nr. 6) bei Thomsen'scher Krankheit als wichtig erkannte Moment blutsverwandter Ehen Bezug nehmen. Nach den von mir eingezogenen Erkundigungen sind innerhalb der C.'schen Familie und ihrer Abzweigungen nachweisbar nur zweimal blutsverwandte Ehen, seit Hineintragung der Krankheit, vorgekommen. Ein Enkel der D. O. heirathete nach dem Tode seiner ersten Frau (unter deren 3 Kindern ein Sohn „klamm" war) seine Cousine von mütterlicher Seite, und hatte von ihr zwei Kinder, wovon der jüngere Sohn die Anomalie zeigte. Der zweite Fall betraf einen Urenkel der D. O., welcher die Enkelin einer Cousine seines Vaters heirathete; von den beiden Kindern aus dieser Ehe gehörte die Tochter zu den „Klammen", der Sohn nicht. Eine wesentliche Rolle dürfte also dieses Moment in der hier vorliegenden Familien-Anomalie nicht spielen.

[1] Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Contracturen. Leipzig 1884.

II. Referate.

Anatomie.

1) The comparative Anatomy of the Pyramidal Tract, by E. C. Spitzka, New York. (Journal of comparative Medicine and Surgery. 1886.)

Verf. studirte in sehr eingehender Weise vergleichend-anatomisch das Gehirn der Hauptvertreter der verschiedenen Säugethierfamilien, mit Rücksicht auf die morphologische Bedeutung jener säulenartigen Erhabenheiten an der ventralen Fissur der Medulla obl., die in der Regel als den Pyramiden des menschlichen Gehirns homologe Bildungen aufgefasst werden, und kam dabei zu folgenden nicht uninteressanten Ergebnissen:

Die pyramidenförmigen Erhabenheiten neben der Längsfissur der ventralen Partie der Med. obl. setzen sich bei den verschiedenen Säugethieren aus mindestens dreierlei ganz verschiedenen anatomischen Bestandtheilen zusammen, von denen jeder entweder für sich allein oder in Verbindung mit den übrigen jene charakteristische Bildung zu produciren im Stande ist. Diese Bestandtheile können sein: 1) die wahren Pyramiden (Mensch, Raubthiere, Nager, Fledermausarten), 2) die Olivenzwischenschicht (Elephant) und 3) die unteren Oliven (Delphin). Beim Elephanten und beim Delphin fehlen die wahren Pyramiden vollständig, beim Gürtelthier sind sie schwach entwickelt.

Bei den Säugethieren mit wahren Pyramiden lassen sich zwei Pyramiden-Typen aufstellen; der eine Typus zeigt einen mächtigen, scharf ausgesprochenen Faserzug längs der ventralen Fissur der Med. obl., der sich kreuzt und in den contralateralen Seitenstrang zieht (Primates, Cheiroptera, Carnivora Rodentia); beim andern erscheint der Faserzug wenig abgegrenzt, schmal im Verhältniss zum Grosshirn und verräth keine bündelweise Kreuzung.

Wo eine wahre Pyramide vorhanden ist, da zeigt die cerebrale Portion dieses Faserzuges folgende, auch schon von anderen Autoren hervorgehobene charakteristische Merkmale: Die Pyramide entspringt aus der sog. motorischen Zone der Grosshirnoberfläche, zieht in dem hinter dem Knie der inneren Kapsel liegenden Feld, sie bildet einen Bestandtheil des Pes pedunculi, sie durchsetzt im Weiteren die Querfasern der Brücke, sie erscheint in der Brückengegend von der Olivenzwischenschicht durch transversale Fasern getrennt, sie liegt ventral vom Corp. trapez. und ventral-medial von den unteren Oliven und zieht schliesslich die Raphe kreuzend in die contralaterale Hälfte des Rückenmarks.

Die Kreuzung der wahren Pyramiden vollzieht sich auf dreierlei Art. Der gewöhnlichste Typus ist der, dass der grösste Theil der Pyramidenfasern in den gekreuzten Seitenstrang zieht (Primates, Carnivora, einige Rodentia); nur bei diesen Thieren ist die Pyramide ein richtiger Gradmesser für die Intelligenz und die feinere Entwickelung höherer Centra. Bei Meerschweinchen und Ratten zieht ein grosser Theil der Pyramidenfasern in den gekreuzten Hinterstrang. Manche Thiere (Fledermäuse) zeigen eine Pyramidenkreuzung, die sich auf der Gehirnoberfläche vollzieht; in diesem Fall verlaufen die Fasern in das laterale Feld der Oblongata.

Zwischen den Querfasern der Brücke und den Pyramiden besteht kein Parallelismus, ebensowenig zwischen diesen und dem Corp. trapez. Der Elephant besitzt die grössten transversalen Fasern, aber keine Pyramiden. Auch hält die Entwickelung der Oliven und der Pyramiden in der Säugethierreihe durchaus nicht immer gleichen Schritt, obwohl bei den höchst organisirten Thieren eine mächtige Pyramidenbildung mit einer bedeutenden Entwickelung des gezahnten Kerns der unteren Olive nicht selten zusammenfällt (Mensch). v. Monakow.

Pathologie des Nervensystems.

2) **A contribution to the pathology of hemianopsia of central origin (cortex-hemianopsia),** by E. C. Seguin. (Journal of nervous and mental diseases. 1886. XIII. Jan. p. 1—38.)

Verf. hatte Gelegenheit gehabt, kürzlich einen Fall von lateraler Hemianopsie ohne jedes andere cerebrale Symptom mehrere Monate lang bis zum Tode zu beobachten und war im Stande gewesen, schon im Leben die topische Diagnose zu stellen. Im Anschlusse an diese Krankenbeobachtung veröffentlicht er nun eine ausführliche Darstellung über laterale Hemianopsie und ihre genauere Localisation. Ein kurzer Auszug der werthvollen Arbeit sei hier wiedergegeben.

Unter Hemianopsie versteht man bekanntlich den functionellen Ausfall je einer Hälfte des Gesichtsfeldes. Das Gesichtsfeld kann nun durch eine horizontale oder durch eine verticale Linie halbirt sein. Im ersten Fall handelt es sich fast immer um eine intraoculare Erkrankung, im anderen um eine Läsion zwischen Chiasma und Hirnrinde, und zwar ist der Ausfall der medianen Hälften oder der der lateralen Hälften beider Gesichtsfelder auf eine Störung im Chiasma zu beziehen, während die sog. laterale oder homonyme Hemianopsie den Sitz der Läsion im Tractus opticus und in seiner weiteren Verbindung mit dem corticalen Sehcentrum vermuthen lässt. Verf. theilt in der vorliegenden Arbeit nun sämmtliche aus der Literatur bekannten Fälle mit, welche im Leben laterale Hemianopsie und bei der Section eine Erkrankung der cerebralen optischen Bahnen und Centren darboten. Es sind dies im Ganzen 40 Beobachtungen, deren Einzelheiten in tabellarischer Form zusammengestellt sind, und zu denen noch 5 Fälle von traumatischer Entstehung der Sehstörung, aber ohne Autopsie, hinzukommen.

Diese 45 Fälle zerlegt Verf. nun in 6 Gruppen: a) Fälle, die in Hinsicht auf Localisation nicht verwerthet werden können (4), b) Fälle, in denen eine Läsion indifferenter Hirntheile vorlag, welche nur durch weiter fortgepflanzten Druck auf den Tractus opticus etc. die Sehstörung hervorrief (3), c) Fälle mit Erkrankung des Corp. geniculat. laterale oder des Thalamus opticus oder beider (6), d) Fälle mit Erkrankung des Marks eines Occipitallappens (11), e) Fälle mit Trauma des Occiput und Hirnverletzung (5) und f) Fälle mit Erkrankung der Rinde des Occipitallappens (16).

In der letzten Gruppe befinden sich 4 Beobachtungen, in denen die Läsion sich auf ein und dieselbe und verhältnissmässig sehr kleine Stelle beschränkte, so dass Verf. sie als das „Sehcentrum“ annehmen zu dürfen glaubt. Es sind dies die Fälle von Haab (Nr. 28 der Tabelle), Huguenin (Nr. 29), Féré (Nr. 41) und Seguin (Nr. 45). Dreimal bestand eine Erweichung und einmal ein käsiger Tumor, welche die Rinde um die Fissura calcarina, soweit die letztere den Cuneus nach unten begrenzt, in mehr oder weniger breiter Ausdehnung nach oben und unten zerstört hatten. Zu dieser Localisation kann noch der sehr interessante Fall Nr. 3 herangezogen werden. Ein 23jähriger Soldat war im September 1862 verwundet worden. Die Miniékugel war in der Medianlinie 3,5 cm über der Prominentia occip. ext. in der Richtung nach vorn, etwas nach oben und links aussen eingedrungen und war in der Entfernung von ca. 5 cm von der Medianlinie und ca. 7 cm von der Eintrittsöffnung ausgetreten. Es zeigte sich sofort Sehstörung, bald auch rechtsseitige Hemiplegie und Bewusstlosigkeit. Doch waren nach 2 Monaten alle Erscheinungen geschwunden mit Ausnahme einer rechtsseitigen lateralen Hemianopsie, die auch bei einer Untersuchung durch Keen und Thomson 1870 noch als einziges Symptom bestand. Verf. hatte nun die seltene Gelegenheit, den Verwundeten im Jahre 1885, also 23 Jahre nach der Verletzung, durch die Invalidenbehörden ausfindig machen und einer ärztlichen Versammlung vorstellen zu können. Abgesehen von einer minimalen Parese der rechten Körperhälfte war die rechtsseitige Hemianopsie auch jetzt

noch der einzige abnorme Befund. Die Lage der beiden Narben am Kopfe wurde genau festgestellt und dann wurden an einem Cadaver an den entsprechenden Stellen des Schädels Trepanöffnungen ausgebohrt. Die Verbindungslinie beider ging, wie sich nach der Härtung des Gehirns herausstellte, durch das Bündel der (optischen) Fasern kurz vor ihrem Eintritt in den linken Cuneus.

Aus der Analyse der anderen Fälle zieht Verf. folgende Schlüsse:

1) Laterale Hemianopsie deutet stets auf eine intracranielle Erkrankung und zwar auf der Seite, welche die erhaltene Hälfte beider Gesichtsfelder angiebt.

2) Laterale Hemianopsie mit Pupillenstarre, oder Opticusatrophie resp. Neuritis, besonders wenn noch basale Symptome hinzukommen, deuten auf Erkrankung eines Tractus opticus, des Thalamus opticus oder des Corpus geniculat. lateral.

3) Laterale Hemianopsie mit Hemianästhesie, Chorea oder Ataxie einer Körperhälfte deutet auf den Sitz der Läsion im hinteren und seitlichen Abschnitt des Thalamus opticus oder des hinteren Theils der Capsula interna.

4) Laterale Hemianopsie mit Hemiplegie und Hemianästhesie deutet auf ausgedehnte Erkrankung der Capsula interna (Knie und hinterer Theil derselben).

5) Laterale Hemianopsie mit Hemiplegie (mit Aphasie im Fall rechtsseitiger Lähmung) und ohne Hemianästhesie deutet auf ausgedehnte aber oberflächliche Erkrankung des Gebiets der Arteria cerebri media, also auf Erkrankung der Umgebung der Sylvi'schen Furche, des Gyrus supramarginalis oder des Gyrus angularis.

6) Laterale Hemianopsie mit Hemiparese deutet auf tiefe Zerstörung des unteren Scheitellappens und des Gyrus angularis, die bis auf die bis zum Cuneus verlaufenden optischen Fasern dringt oder drückt.

7) Laterale Hemianopsie ohne andere Symptome deutet auf Erkrankung der Rinde des Cuneus.

Im Uebrigen ergiebt die ophthalmoskopische Untersuchung, ausser bei Tumoren, nur selten abnorme Befunde; in den Symptomencomplexen 3 bis 7 ist die Pupillenreaction gewöhnlich normal. Sommer.

---

3) **An unusual case of hemianopia,** by Dr. Anderson. (Medical Times. 1885. Nr. 1842.)

Ein 28 Jahr alter Mann bemerkte nach einem Schwindelanfall Abnahme der Sehkraft und Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten, welche ausserdem uncontrolirbare Bewegungen machten. Keine Vorgeschichte von Syphilis. 2 Jahre später zeigte sich bei der Untersuchung keine deutliche Herabsetzung der Kraft, wohl aber ausgesprochene Anästhesie in den rechtsseitigen Gliedmaassen. Geruch, Geschmack, Gehör intact. Kniephänomen rechts verstärkt. Der Pat. konnte nur die obere Hälfte von Gegenständen sehen. Die Bewegung der Augen ungestört. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes anästhetisch. Herz zeigt nichts Abnormes. Urin ebenfalls nicht. Gehirnhämorrhagien häufig in der Familie vorgekommen. Nach Dr. Anderson war an eine Verletzung des hinteren Drittels der linken Capsula interna zu denken, welche auch auf die im mittleren Drittel verlaufenden Pyramidenfasern wirkte. Die Augenaffection lässt eine symmetrische Läsion der Nervi optici oder einen Herd an der oberen und vorderen Chiasmafläche vermuthen.

Ruhemann.

---

4) **Des mouvements involontaires, provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par les mouvements volontaires des muscles non paralysés,** par le Dr. Camus. (Bordeaux 1885.)

Verf. bespricht die „associirten Bewegungsvorgänge" oder Synkinesien, die im unmittelbaren Anschluss an einen Willensimpuls neben der intendirten Bewegung

unbewusst nach Art eines Reflexes in einem anderen und oft ganz entfernt liegenden Muskel entstehen, und speciell diejenigen Erscheinungen von Mitbewegung, die bei Hemiplegikern in Folge von beabsichtigten Bewegungen einzelner Muskeln der nicht gelähmten Körperhälfte spontan in der gelähmten Seite ausgelöst werden.

Nach einer Uebersicht über die bisher veröffentlichten Untersuchungen von Jaccoud, Vulpian, Brissaud, Westphal, Renzi u. A. über die Entstehung unfreiwilliger Mitbewegungen in gelähmten Gliedern schildert Verf. selbst 6 Fälle aus seiner eigenen Beobachtung (5 Männer und 1 Weib). 5mal war die Lähmung rechts (4mal mit noch bestehender Aphasie) und einmal links; immer waren die Kniereflexe gesteigert und nur in einem Falle fehlten alle Symptome von epileptoidem Zittern (Fussclonus etc.) und von secundärer Contractur. Die zeitliche Reihenfolge, in der sich die angegebenen Erscheinungen an die Lähmung angeschlossen hatten, war folgende: zuerst hatte sich die Steigerung der Reflexe, dann das choreatische Zittern und die Contractur, die übrigens gewöhnlich nur einen mässigen Grad einnahm, eingestellt und dann erst traten gelegentliche Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern auf.

Dieselben wurden zunächst durch beabsichtigte und auch durch reflectorische Bewegungen der nicht gelähmten Extremitäten ausgelöst, sobald die letzteren eine gewisse Stärke erreicht hatten. Häufig schlossen sie sich auch an spontane oder reflectorische Bewegungen des Rumpfes, wie beim Niesen, Husten etc. an. Dagegen vermochte Verf. nicht, wie Renzi es beschrieben hat, durch eine passive Bewegung der einen gelähmten Extremität eine analoge Bewegung in der anderen gelähmten hervorzurufen.

Bei allen Versuchsanordnungen traten die Mitbewegungen gewöhnlich zuerst in derjenigen Extremität auf, die zu der primär bewegten symmetrisch liegt, später erst in der anderen gelähmten Extremität und dann in der gelähmten Gesichtshälfte und zuletzt in fast allen Muskeln des Körpers.

Die Intensität der Synkinesien ist sehr verschieden, sie schwankt zwischen einer einfachen momentanen Verhärtung ohne deutliche Verkürzung der ergriffenen Muskeln und einer Contraction, die im Allgemeinen der primären Bewegung entspricht, in der Mehrzahl der Fälle sogar intensiver als diese ist; in nur paretischen Muskeln ist sie gewöhnlich bedeutender, als die grösste Contraction, die durch den Wissensimpuls noch möglich ist. Im Uebrigen sind unter sonst gleichen Verhältnissen die Mitbewegungen der oberen Extremität energischer als die der unteren, und die des symmetrischen Gliedes stärker als die des anderen.

Die Hervorrufung der associirten Bewegungen in durch eine organische Hirnläsion gelähmten Muskeln beruht nach der Ansicht des Verf. auf einer gesteigerten Reizbarkeit der grauen Substanz des Rückenmarks. Sommer.

---

5) Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Eine klinische Studie von B. Greidenberg. (Arch. f. Psych. XVII. S. 131.)

In der vorliegenden 86 Seiten umfassenden Studie giebt G. gestützt auf die 267 Nummern ausmachende Literatur ein Bild vom gegenwärtigen Stande der Materie, deren Details durch 15 eigene klinische Beobachtungen illustrirt werden. Den verschiedenen bisherigen Eintheilungen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen substituirt er nachfolgende:

- Contracturen
  - apoplectische
    - Krämpfe
      - clonische
      - tonische
      - intermittirende
    - Muskelrigidität
  - Früh — paralytische, passive, vorübergehende
  - Spät —
    - beständige, fortwährende, fixirte
    - veränderliche (latente).

Erhöhung der Sehnenreflexe.
Mitbewegungen.

Zittern { reflectorisches — Clonus
essentielles { eigentliches Zittern (Tremor)
in Form von Paralysis agitans
in Form von disseminirter Sclerose
Hemichorea { beständige
bei intendirten Bewegungen — Störung der Coordination (Hemiataxie)
Athetose.
} Mischformen in verschiedenen Combinationen.

Kurz finden sich noch die pathologische Anatomie, Pathogenese und Therapie zusammengefasst. A. Pick.

---

6) **Drei Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung mit Bemerkungen über das Verhalten der Sehnenreflexe etc. bei derselben,** von Dr. S. Hoffmann, Heidelberg. (D. Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 38. H. 6. S. 587—606.) (Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb.)

Es handelt sich in den ersten beiden Fällen um Patienten, welche beide in der Höhe des Dornfortsatzes des V. Brustwirbels rechterseits in den Rücken gestochen wurden. Im 3. Falle traf der Stich den Nacken zwischen dem 3. und 4. Halswirbel.

Nach Mittheilung der ausführlichen Krankengeschichten und der aus den Verletzungen resultirenden Krankheitserscheinungen unterzieht Verf. die einzelnen Symptome einer genaueren Besprechung. Er bemerkt, dass keiner der angeführten Fälle das scharfe Bild einer Brown-Séquard'schen Lähmung zeigt, da der Stich keine genau halbseitige Durchschneidung der Medulla spinalis bewirkt habe.

Im Fall I wurde z. B. der Hinterstrang der lädirten Seite nicht mit betroffen, weshalb die Tastempfindung der gegenüberliegenden Seite intact blieb; während im Fall II, ausser der linken Rückenmarkshälfte auch der rechte Hinterstrang durchschnitten wurde, da das Tastgefühl an beiden untern Extremitäten gestört war, eine Annahme, welche in einem analogen Fall Müller's durch den Sectionsbefund ihre anatomische Bestätigung erfuhr.

Wie schon von anderer Seite mehrfach beobachtet, waren auch hier die Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite gesteigert und im Falle I und III mit Muskelspannungen combinirt, während sie sich auf der anästhetischen Seite normal oder nur wenig lebhaft verhielten.

Ob die Steigerung der Sehnenreflexe sofort nach der Verletzung eintritt oder erst später durch einen von der Läsionsstelle ausgehenden secundären Degenerationsprocess, wie er von Charcot und Müller in zwei derartigen Fällen wirklich durch Section nachgewiesen wurde, bedingt wird, hält Verf. für noch nicht feststehend.

Die Hautreflexe fehlten auf der gelähmten Seite entweder ganz oder waren auf ein Minimum abgeschwächt, auf der anästhetischen Seite verhielten sie sich in Fall III normal, in Fall I waren sie bis auf den Plantarreflex, in Fall II bis auf den Bauchreflex vorhanden.

Wie in der Regel, erfolgte auch hier die Rückkehr der Motilität bis zu einem gewissen Grade bereits in den ersten Monaten, während die Anästhesie viel länger unverändert bestehen blieb. — Ob die brennenden Sensationen auf der anästhetischen Seite (Fall III) als die ersten Andeutungen der wiederkehrenden Sensibilität oder als meningitische Symptome aufzufassen sind, lässt Verf. unentschieden. — Dagegen erklärt er die Hyperalgesie auf der paralysirten Seite in Uebereinstimmung mit Brown-Séquard damit, dass dieselbe auf eine Hyperämie und Reizung der andern Rückenmarkshälfte während der reactiven Entzündung um die Läsionsstelle zurückzuführen

sei, eine Hypothese, die allerdings nicht für alle Fälle ausreicht, da auch Hyperästhesie von 20jähriger Dauer zur Beobachtung kam.

Schmerz- und Temperatursinn verhielten sich ziemlich gleich. — Bemerkenswerth ist, dass ein kräftiger Druck auf den Hoden der anästhetischen Seite bei dem Kranken I absolut schmerzlos, bei dem Kranken III nur wenig empfindlich war im Vergleich zur gelähmten Seite, ein Beweis, dass der Hoden als drüsiges Organ sich analog der Haut verhält.

Die Temperatur wurde auf der gelähmten Seite constant niedriger gefunden, als auf der anästhetischen Seite. Verf. hält es für das Wahrscheinlichste, dass unmittelbar nach der Verletzung, wie auch von anderen Autoren durch Thierexperimente constatirt wurde, die Temperatur der paralysirten Seite erhöht ist, um dann allmählich normal oder sogar subnormal zu werden.

Retentio oder Incontinentia alvi et vesicae bestand im Beginn in allen 3 Fällen, bildete sich jedoch bald wieder zurück.

Elektromusculäre Sensibilität, Muskelsinn, Coordination, sowie elektrisches Verhalten der Muskeln und Nerven vollkommen normal. —

Daran anschliessend theilt Verf. noch einen Fall mit von Spondylitis mit Exsudatbildung im Wirbelcanal und dadurch bewirkte Compression der Medulla spinalis, bei welchem sich, wenigstens auf der gelähmten Seite, ein der Brown-Séqard'schen Halbseitenläsion gleiches Krankheitsbild darbot.

Es bestand auf der rechten Seite Parese und Atrophie des Beines, gesteigerte Sehnenreflexe der Ober- und Unterschenkelmuskeln, Patellarclonus und angedeuteter Dorsalclonus, erhöhte Temperatur und eine gegen einfache Berührung, gegen Stich und Kälte hochgradige Hyperästhesie (Hyperalgesie), welche sich vom Erkrankungsherd (Dornfortsätze des 3. und 4. Brustwirbels) bis herab zur Fusssohle erstreckte. Dagegen fehlte vollkommen die Anästhesie der gegenüberliegenden (linken) Körperseite.

Die streng halbseitige, genau bis an die Medianlinie reichende Hyperästhesie auf der paretischen Seite sucht Verf. auf eine Hyperämie und Entzündung der spinalen Häute zurückzuführen, bei welcher Annahme allerdings das Fehlen öfterer Reizerscheinungen oberhalb der Läsionsstelle und vor allem die scharfe Begrenzung der Hyperästhesie durch die Mittellinie auffällig erscheinen würde. Eine andere Erklärung hat Woroschiloff durch Thierexperimente gewonnen. Nach ihm beruht die Hyperästhesie der gelähmten Seite auf dem Wegfall einer Anzahl hemmender Fasern, welche mit den motorischen Fasern gleichen Verlauf haben sollen. Die in ziemlich demselben Zeitraum stattgefundene Wiederkehr der Motilität einerseits, und das Verschwinden der Hyperästhesie andererseits, wie im vorliegenden Fall beobachtet wurde, würde für diese Hypothese sprechen. Jedenfalls genügt die alleinige klinische Beobachtung dieses Falles ohne beweisenden Sectionsbefund nicht, um gegen die Brown-Séquard'sche Theorie, dass die sensiblen Bahnen sich im Rückenmark kreuzen, verwerthet werden zu können.

Nach $1^3/_4$ Jahren trat im letzterwähnten Falle vollkommene Heilung ein, sodass derselbe zu den günstigern Formen der Hemiläsion des Rückenmarks zählt, wie auch Rosenthal neuerdings einige mittheilte. P. Seifert.

---

7) Paralysis of tongue, palate and vocal cord, by J. Hughlings Jackson. (The Lancet. 1886. Vol. I. Nr. XV.)

In der Harveian Society stellte J. einen Patienten vor, bei dem sich Lähmung und Atrophie der rechten Zungenhälfte, Paralyse des rechten Velums und des rechten Stimmbandes zeigten. In einigen anderen Fällen (London Hospital Reports, 1864 und 1868) fand sich diese Trias von Symptomen ebenfalls; ferner waren Lähmung und Atrophie des linken Supinator longus, des Biceps, Brachialis internus, Deltoides,

Supraspinatus und Infraspinatus zu constatiren (Erb'sche Lähmung). Diese Muskeln reagirten nicht auf den faradischen Strom. ASZ war stärker als die KSZ. Der Infraspinatus reagirte nicht bei Einschaltung von 40 Elementen. Ausserdem eine ziemlich kreisrunde, gegen Druck und Stich empfindungslose Stelle von ungefähr 6 Zoll Durchmesser auf der Höhe der linken Schulter. Linke Pupille etwas weiter als die rechte, reagirt weder direct noch indirect auf Licht. Dagegen Reaction auf Accommodation vorhanden. Mangelnde Accommodation auf beiden Augen. Beim Sehen nach unten oder innen verkleinert sich die linke Pupille, beim Sehen nach oben oder aussen wird sie weiter. Pat. klagt über zeitweises Schwitzen der linken Gesichtshälfte.

J. hielt die Affection für syphilitisch und meint, dass der rechte Hypoglossuskern und der obere (bulbäre) Theil des rechten N. accessorius, sowie einige Wurzeln der zum linken Plexus brachialis ziehenden Nerven getroffen seien. Die Pupillarverhältnisse konnte Vortragender nicht erklären. Kniephänomen war vorhanden, sonst keine Ataxie etc.

Dr. S. Mackenzie macht darauf aufmerksam, dass wegen der Nähe der Hypoglossus- und Accessoriuskerne in der Medulla oblongata die gleichzeitige Affection der halbseitigen Zungen-, Velum- und Stimmbandlähmung unschwer zu erklären sei. Die Anästhesie der Schulter kann weder er noch Jackson erklären.

Ruhemann.

---

8) Ueber das Unterkieferphänomen (jaw-jerk), von J. Rybalkin. (Wratsch. 1886. Nr. 13. Russisch.)

Verf. untersuchte das Verhalten des unlängst durch Watteville's Notiz[1] allgemein bekannt gewordenen Unterkieferphänomens in 315 Fällen (136 Männer und 179 Weiber) im Alter von 12—65 Jahren. Zur Untersuchung wurde der Mund ein wenig geöffnet, der Unterkiefer durch Druck auf die untere Zahnreihe nach unten gezogen, und durch einen Schlag mit dem Percussionshammer Dehnung der Mm. masseteres hervorgebracht.

Unter den untersuchten Subjecten waren 69 gesunde. Bei allen wurde durch bezeichneten Vorgang eine deutliche Contraction der Kaumuskeln erzielt, stets einmalig, ohne Clonus. Die Contraction stellte sich auch bei Beklopfen des Kinns oder der Unterkieferäste ein, obgleich dann in geringerer Intensität.

Das nämliche Resultat ergab die Untersuchung von 144 Reconvalescenten. Nur bei einigen derselben musste zur Erzielung des Unterkieferphänomens die von Jendrassik zur Untersuchung des Kniephänomens vorgeschlagene Methode angewandt werden.

Von 56 Fieberkranken (Typhus und Schwindsucht) wiesen 9 Unterkieferclonus und 20 einfache Steigerung des Phänomens auf. Verf. erinnert hier an die von Ballet, Strümpell u. A. beobachtete Steigerung des Kniephänomens bei Fiebernden.

Die letzte Gruppe bilden 45 Nervenkranke, darunter Affectionen des Gehirns und Rückenmarks, Muskelatrophien, functionelle Neurosen etc. Abnormes Verhalten des Unterkieferphänomens wurde in folgenden Fällen gefunden: Bei zwei Hemiplegikern mit posthemiplegischen Contracturen und Fussclonus, bei einer Hysterischen mit spastischer Paraplegie und zuweilen in einigen Fällen von Tetanie — Unterkieferclonus; bei zwei anderen Hemiplegikern (ohne spastische Erscheinungen), in einem Fall amyotrophischer Lateralsclerose mit bulbären Symptomen, und in einem Fall juveniler Muskelatrophie — einfache Steigerung; bei Meningitis cerebralis (2 Fälle), in einem Fall progressiver Paralyse (incipiens), in einem Fall juveniler Muskelatrophie und bei 3 Neurasthenikern — Herabsetzung; in einem Fall multipler Sclerose — Fehlen des Kniephänomens (auch nach Injectionen von Strychnin);

---

[1] Cf. d. Centralbl. 1886. S. 49.

in allen anderen Fällen (Hemiplegien, Myelitis, peripherische Lähmungen, Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie) war das Unterkieferphänomen unverändert.

Was die Natur des in Rede stehenden Phänomens anbetrifft, so ist Verf. geneigt, es als einen periostealen Reflex anzusprechen. P. Rosenbach.

---

9) **Des paralysies radiculaires**, par J. L. Prévost. (Revue méd. de la Suisse romande. 1884. Nr. 4.)

Im Anschluss an eine zusammenfassende Darstellung des bisherigen Standes der Lehre von den Wurzellähmungen im Gebiete des Plexus brachialis berichtet P. über 6 eigene in Gemeinschaft mit Paul Binet gemachte Versuche, die er dahin resumirt: Bei 2 Katzen wurde durch elektrische Reizung der 8. Halsnervenwurzel deutliche oculo-pupillare Reaction erzielt, bei 3 anderen und einem Kaninchen blieb deren Reizung ohne Wirkung. Die Reizung des 1., 2. und 3. Brustnervenwurzelpaares wirkt am energischsten auf das Auge, die des 7. cervicalen Paares war wirkungslos, was, weil Versuchen von Franck widersprechend, auf wechselnde Vertheilung der sympathischen Fasern bezogen wird. A. Pick.

---

10) **Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems.** Herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums unter Mitwirkung der betreffenden bayrischen, sächsischen und württembergischen Behörden. (Berlin 1885. Ernst Siegfr. Mittler & Sohn.) — [Fortsetzung.]

Volle 100 Fälle von **Tabes dorsalis**, die den Invalidenlisten entnommen sind und deren Entstehung auf den Krieg zu beziehen ist, bilden die letzte Gruppe im Berichte über die Nervenkrankheiten. Die Krankengeschichten sind tabellarisch zusammengestellt. Hauptpunkte aus denselben: Beruf, Zeit und Zahl der mitgemachten Feldzüge, Heredität und Prädisposition, syphilitische Affection, andere ätiologische Momente, Auftreten der Initialsymptome, Krankheitsverlauf, Ausgang und Behandlung bilden in dieser Krankentabelle die hervorragendsten Rubriken. Das Studium derselben im Originalwerke wird dem Leser des Interessanten Mancherlei bieten. Die verschiedenen tabischen Krankheitserscheinungen, welche diese Patienten boten, sind in klarer und exacter Weise epikritisch besprochen, die darüber bisher veröffentlichte in- und ausländische Literatur ist trotz ihres enormen Umfangs fleissig benützt und ehrlich citirt. Wir müssen hier die Einzelheiten übergehen und wollen nur die Begeisterung constatiren, mit welcher die Berichterstatter für das Westphal'sche Symptom, den Mangel des Kniephänomens als diagnostisches Kriterium der Tabes einzutreten bemüht sind. Zur Zeit des Krieges war dasselbe noch nicht bekannt, die Untersuchung darauf hat sich ja erst in den letzten Jahren eingebürgert. Die Tragweite dieses so frühzeitig auftretenden Symptoms sei aber für die militärärztliche Untersuchung eine besonders grosse. Es treten im Prodromal-, resp. Initialstadium der Tabes so viele rein subjective Störungen auf, die den auf Invalidität prüfenden Militärarzt irre machen könnten, dass man militärischerseits, wie der Bericht sehr ausführlich darlegt, dieses objective Kriterium, welches von Seiten der Aerzte leicht zu erlernen und leicht festzustellen, — von Seiten der Patienten aber schwer zu simuliren sei, nicht genug schätzen könne.

Den Entstehungs-Ursachen der Rückenmarks-Schwindsucht haben die Autoren ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Die Controverse, ob es eine **syphilitische Tabes** gebe oder nicht, hat sie vornehmlich beschäftigt; sie glauben auf Grund ihres Materials diese Frage entschieden verneinen zu müssen. Sie bemängeln vor Allem den Werth der anamnestischen Explorationen, welche den bisherigen statistischen

Erhebungen über die viel discutirte Tabes-Syphilis-Frage zu Grunde gelegen haben. Sie meinen, es gebe viele, besonders tabeskranke Patienten, welche die unschuldigsten Genitalaffectionen als luetische bezeichneten, durch die betreffenden Fragen des Arztes erschreckt sich sofort all' der „sexuellen Kleinigkeiten" erinnerten, denselben die schlimmsten Consequenzen zuschrieben — und so die Statistik durch ihre Ungenauigkeit verdürben. — Das militärische Material wäre für derartige Feststellungen besser zu gebrauchen. Bei 67 von den erwähnten 100 Tabesfällen sind sichere Angaben über diesen Punkt zu extrahiren gewesen: es konnten unter diesen 67 nur 7 Invaliden gezählt werden, bei welchen möglicher Weise eine Prädisposition vorlag, also nur 7,4 $^0/_0$. Wir bezweifeln, ob dieses Ergebniss des Kriegsberichtes in seiner überraschenden Kleinheit, den grossen Procentzahlen Erb's und Fournier's gegenüber allenthalben die nöthige Anerkennung finden wird. Auch wir können weder ihren statistischen, noch ihren sonstigen Auseinandersetzungen in dieser Frage volle Beweiskraft zuerkennen. „Das Bestreben der Leute, ihre Gebrechen auf einen mitgemachten Feldzug zurückzuführen," so sagen die Autoren selber, „ist ein leicht erklärliches und natürliches!" Deswegen gestehen sie auch der Durchnässung und Erkältung, welche in vielen ihrer Fälle (bei 57 Individuen) als Ursachen der Tabes angegeben worden sind, nur eine beschränkte Bedeutung zu. Aber ganz aus demselben Grunde lässt sich doch wohl annehmen, dass viele Invaliden es verstanden haben, die Militärärzte bei der Untersuchung auf Lues zu täuschen, dass sie bestrebt gewesen sein werden, wenn sie objectiv durch verdächtige Narben, Drüsen u. s. w. nicht zu überführen waren, die vorhanden gewesene Syphilis zu verheimlichen, um alle Schuld auf den Feldzug selbst zu wälzen. Sie recapituliren ihre übrigens sehr präcisen Auseinandersetzungen über die Aetiologie der Tabes etwa dahin: „Prüft man die Feldzugserfahrungen im Verein mit den Angaben der Autoren, so darf nur das als feststehend angenommen werden, dass unter dem Einfluss einer einmaligen oder wiederholten Erkältung die ersten tabischen Symptome manifest werden können, dass die Tabes im Allgemeinen eine Krankheit eines bestimmten Lebensabschnittes ist, dass sie darum in der activen Militärdienstzeit nur relativ selten beobachtet wird, dass ihre Frequenz unter den Personen des Soldatenstandes erst zunimmt, wenn eine Altersdisposition geschaffen ist, dass die Lues ihres depotenzirenden Einflusses wegen die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen bestimmte Angriffe herabsetzt und darum eine Hülfsursache der Tabes wird, dass aber die eigentliche Ursache der Tabes noch unbekannt ist." — Wer den Kampf der Meinungen über die eben erörterten Punkte in den letzten Jahren genauer verfolgt hat, — wer da weiss, mit welcher Erregung der Streit von verschiedenen Seiten geführt worden ist, der wird mir nach Lektüre des Werkes zugeben müssen, dass, als sich auch die Kriegsberichterstatter auf diesem Kampfplatz eingefunden, ihnen die hervorragenden Gegner der syphilitischen Tabes secundirt und den Bericht sehr wesentlich in ihrem Sinne beeinflusst haben mögen. — Von den 100 kriegsinvaliden Tabikern sind nachweislich 23 gestorben, Heilung erfolgte nur in einem Falle, den wir hier kurz anführen: Patient, ein beim Beginn der Krankheit 31jähriger Bäcker, hatte 3 Feldzüge mitgemacht. Als charakteristische Symptome der Krankheit, welche 1870/71 mit spinalen Neuralgien in den Beinen begonnen hatte, fand Fräntzel 1878 Ataxie in den Beinen bei unveränderter motorischer Kraft, Brach-Romberg'sches Symptom, Herabsetzung sämmtlicher Qualitäten der Sensibilität und vollkommene Einbusse des Kniephänomens. Nach einer schon 1880 deutlich nachweisbaren Besserung einzelner Erscheinungen konnte Oberstabsarzt Stricker 1884 Zeichen einer Erkrankung der sensiblen Bahnen nicht mehr entdecken. Die Sensibilität war völlig intact, Parästhesien bestanden nicht, ebensowenig Schmerzen, Ataxie verschwunden, Patellarreflexe lebhaft erhöht, rechts Fussclonus, Pupillen von mittlerer Weite und guter Reaction, Blase und Mastdarm functionirten normal.

Laquer.

(Schluss folgt.)

Psychiatrie.

11) **Des perversions chez les persécutés**, par Cullière. (Annales méd.-psych. 1886. Mars. p. 211.)

C. hebt an der Hand von 5 sehr interessanten Krankengeschichten den Zusammenhang von sexueller Perversion, welche sich in einzelnen Fällen zu völliger Impotenz steigerte, sowie den allen diesen Fällen mehr oder weniger innewohnenden Zug der psychischen Degenerescenz hervor. Die krankhafte Veränderung der sexuellen Instincte und Störungen der Innervation in der Sexualsphäre werden für die Entstehung und Färbung der Wahngebilde direct verantwortlich gemacht. — Die Zugehörigkeit der in Frage stehenden Formen zu hereditären Psychosen ist danach evident. Jehn.

---

12) **Alcoolisme pris pour une paralysie générale**, par Garnier. (Annales méd.-psych. 1886. Mars. Arch. cliniques. p. 232.)

Im Anschluss an die vor Kurzem durch Christian an gleicher Stelle aufgeworfene Frage der Schwierigkeiten in der Diagnose der allgemeinen Paralyse wird ein Fall von Alcoholismus beschrieben, welcher bei 3maliger Aufnahme in die Anstalt jedesmal den zwingenden Eindruck echter Paralyse machte. Die letzte Beobachtung, welche einen Zeitraum von 15 Jahren umfasste, sicherte die Diagnose einfacher Demenz nach Schwund aller verdächtigen körperlichen Symptome. Jehn.

---

13) **Sur la tension des muscles comme substratum de l'attention**, par Sikorsky. (Arch. de Neurolog. 1885. Vol. X. p. 145.)

Es ist bekannt, dass der Gedanke an eine Bewegung oder Handlung, ebenso wie der Willensbeschluss einer solchen von einer gewissen (im letzteren Fall vorbereitenden) Innervation der betreffenden Muskeln begleitet wird. Hierauf beruht die Kunst des sogenannten Gedankenlesens, nämlich in der eingeübten Fähigkeit, diese Innervationszustände der Muskeln beim intensiven Denken an Bewegungen oder Handlungen durch das Gefühl zu erkennen. S. beschreibt derartige von ihm angestellte Versuche. Siemens.

---

14) **Report of a case of insanity following Gunshot Injury to the Head; Cerebral cyst; aspiration. Recovery**; by C. F. Mac Donald. (Americ. Journ of Med. sc. 1886. April.)

Ein kurz gefasster, vorzüglicher Bericht eines interessanten Falles geistiger Erkrankung nach Verletzung des Gehirnes.

Ein Sträfling im Alter von 27 Jahren, ohne hereditäre Belastung, aber alcoholischen Excessen ergeben, schoss sich in selbstmörderischer Absicht eine Kugel in den Kopf, die Kugel wurde bald nach der Verletzung entfernt. Nachdem er ungefähr 2 Jahre im Staatsgefängniss zugebracht, entwickelte sich eine deutliche Psychose („chronic Mania"), weswegen er in die Staats-Irren-Anstalt für Gefangene gebracht wurde. M. constatirte eine kreisrunde Depression des Schädeldaches ungefähr $^1/_2$ Zoll im Durchmesser und $^1/_4$ Zoll tief. Diese Depression entsprach der Vereinigungsstelle des vorderen und mittleren Drittheils der ersten Frontalwindung rechts. Druck auf diese Depression war ungeheuer schmerzhaft. Am zweiten Tage nach der Aufnahme in die Irrenanstalt wurde der Patient tief narcotisirt. Nach Durchtrennung der Haut fand sich eine fibröse Masse, die verletzte Partie bedeckend. Durch diese fibröse Masse hindurch wurde mehrmals mit einer kleinen Spritze Probepunction ausgeführt;

bei dem 4. Versuche gelang es, seröse Flüssigkeit zu aspiriren, und es wurden auf diese Weise schliesslich 8,0 seröser Flüssigkeit entfernt. Man wollte trepaniren, entschloss sich aber, den Patienten aus der Narcose aufwachen zu lassen, um den Einfluss der Entleerung der Cyste zu beurtheilen. Zum Erstaunen der Aerzte fing der Pat. bald nach beendeter Operation vernünftig zu reden an, gab nach 3 Stunden einen zusammenhängenden Bericht seiner ganzen Erkrankung und war im Laufe einiger Wochen vollkommen hergestellt. Sachs (New York).

---

15) Ueber Agoraphobie, Inaug.-Dissertation von A. Rosenbaum. Berlin 1886.

3 Fälle von Agoraphobie, darunter einen sehr typischen aus der Mendel'schen Poliklinik, schildernd, kommt Verf. zu der Ansicht, dass im Gegensatz zur Meinung Westphal's, dass das den Pat. befallende Angstgefühl kein motivloses, ihm selbst unerklärliches sei und mit plötzlicher zwingender Gewalt während eines völlig indifferenten Gemüthszustandes beim Durchschreiten eines freien grossen Raumes auftrete, sondern dass es durch die Furcht entsteht, dass ein einmal dagewesener Schwindel- oder Ohnmachtsanfall wiederkehren könne. Diese „Angst vor der Angst, das Kriterium des Krankhaften der Angstanfälle bei Agoraphobie", tritt nun einmal auf grossen Plätzen ein, weil der betreffende sich die Hülflosigkeit bei dem etwaigen Wiederauftreten des Anfalls ausmalt, sodann in Versammlungen, Gesellschaften, Theatern, wo er sich durch eine Ohnmacht lächerlich machen könnte. Diese Angstanfälle sind also von der Natur der ersten Attacke ganz verschieden, die auf Erkrankung des Digestionsapparates oder des Circulationsapparates oder der sexuellen Sphäre zurückzuführen sei.

Entgegen der Ansicht, dass die Agoraphobie eine eigene Krankheit sei und nur zuweilen als Theilerscheinung einer Gesammtheit von Nervensymptomen vorwiegend hypochondrischer Natur vorkomme, hält Verf. sie nur für ein Symptom der Neurasthenie, das gleichzeitig mit vielen andern Erscheinungen dieser Krankheit auftrete. Bei seinen Kranken fand Verf. Eingenommenheit des Kopfes, Depressionszustände mit Exaltationszuständen abwechselnd, Gedächtnissschwäche, Reizbarkeit, abnorme Sensationen, Gefühl von Taubsein der Extremitäten, Kriebeln, Ameisenkriechen, Schwäche oder Steifigkeit der Extremitäten, lang andauernde Raies méningitiques (bis $1^1/_2$ Stunden), plötzlichen Schweissausbruch, nächtliche Samenverluste etc.

Verf. ist nicht der Ansicht Jolly's, dass die Platzangst als ein Cardinalsymptom der Hypochondrie aufzufassen sei. Ruhemann.

Therapie.

16) Ueber das Acetophenon, von cand. med. P. Schüler. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Leube in Würzburg. (Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 14.)

Es wurde in 14 Fällen, und zwar theils bei Gesunden, theils bei Kranken (Herzaffectionen, Phthisis, Bronchiectasie) des Acetophenon oder Hypnon angewendet, zu 2 bis 4 Tropfen in Gelatinekapseln. Es trat nach $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Stunden ein ruhiger mehrstündiger Schlaf ein ohne alle Nebenwirkungen. Als aber einmal 6 Tropfen gegeben waren, wurde schon vor Verlauf einer halben Stunde ein tiefer lang andauernder Schlaf beobachtet, nach welchem Kopfschmerz und leichtes Erbrechen eintrat. Hadlich.

In der Académie des sciences zu Paris (Sitzung vom 18. Januar 1886) berichteten Mairet und Combemale über **Acetophenon,** dem sie die hypnotische Wir-

kung absprechen. Die Wirkung desselben besteht in Hervorbringung einer Anämie im Centralnervensystem. Der Nutzen des Mittels in der Psychiatrie erscheint zweifelhaft. M.

---

17) Epilepsie à aura periphérique guérie après l'application de vesicatoires au dessus du point de départ de l'aura, par Dignat. (Progr. méd. 1886. Nr. 18.)

Die neuen Arbeiten von Buzzard und Hirt haben die Aufmerksamkeit wieder auf eine schon ältere Behandlungsmethode der partiellen Epilepsie gelenkt, welche in der Application von Vesicatoren an den Ausgangspunkten der Aura besteht. D. bespricht die Literatur dieser Frage und gedenkt dabei besonders der schon im Jahre 1826 erschienenen Krankengeschichten von Bravais, ferner der noch älteren von Maissoneuve, Brunner, Boerhave, Galen u. a. m. Dann theilt er seine eigene Beobachtung mit.

Ein junger und kräftiger, 21jähriger Schuhmacher, der weder dem Trunke ergeben, noch luetisch, noch hereditär belastet war, bekam i. J. 1880 einen epileptischen Anfall, dem eine sensible und motorische Aura im Daumen der linken Hand vorausging. Er verlor das Bewusstsein, der Kopf war nach links, die Augen nach rechts und oben gerichtet. — Allgemeine (?) Convulsionen traten hinzu, nach 10 Min. trat Schlaf ein. — Während eines Zeitraumes von 17 Monaten hatte er 21 solcher Attacken bei Tage und eine unzählige Menge leichterer bei Nacht. In den freien Intervallen zeigte er ausser einer deutlichen Steigerung der Sehnenreflexe weder motorische noch sensible Störungen. — Nur in der linken Ellenbeuge fand sich im Verlauf des N. median. ein auf Druck sehr schmerzhafter Punkt. Als er im Sommer 1882 in Pitres' Hospital zu Bordeaux aufgenommen wurde, applicirte man ihm 2mal (am 8. und 15. Juli) 6 qcm grosse rechteckige Vesicatoires gerade auf jene schmerzhafte Stelle. — Dieselben blieben von 3 Uhr Nachmittags bis zum nächsten Morgen um 9 Uhr liegen. — Eine weitere innere Medication wurde bei dem Kranken nicht in Anwendung gezogen. — Er soll von da ab bis zum Jahre 1884, wo man ihn zum letzten Male sah, von jedem epileptischem Anfall frei geblieben sein. — Ein Urtheil über Sitz und Entstehungsart der geschilderten epileptischen Anfälle, sowie über den Zusammenhang zwischen den Convulsionen und der Druckschmerzhaftigkeit des linken N. medianus erlaubt sich der Verf. nicht. Laquer.

Anstaltswesen.

18) Thirty-fourth report of the Inspectors of Irish lunatic asylums. (Journ. of ment. science. 1886. April.)

In Irland sind bei einer Bevölkerung von 5 Millionen 14279 Geisteskranke versorgt (allerdings davon 3775 in Arbeits- und Armenhäusern, 178 im Criminalasyl in Dundrum), sodass auf 350 Einwohner immer ein versorgter Geisteskranker kommt; der Bericht hebt aber hervor, dass doch noch viele Kranke in ländlichen Districten der Fürsorge entbehrten. Die Aufnahmen während des Jahres 1884 betrugen 2736 (1519 M., 1217 F.), von diesen wurden 1150 (635 M., 515 F.) geheilt entlassen, 462 gebessert, 111 ungebessert, die Zahl der Todesfälle betrug 865, darunter 6 Fälle von Selbstmord. Eine besondere Zunahme der Zahl der Geisteskranken ist nicht constatirt. Zander.

III. Aus den Gesellschaften.

XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1886.

Original-Bericht von Dr. Laquer in Frankfurt a. M.

V. Prof. Fürstner (Heidelberg): **Ueber spinale Erkrankungen bei progressiver Paralyse.**

F. verglich zunächst die Fälle von Paralyse, in denen Jahre lang primäre tabische Erscheinungen vorhanden sind, mit einer zweiten Gruppe, in welcher ausschliesslich die Pyramiden-Seitenstränge sich degenerirt erweisen. Wie Westphal, Zacher und Schultze, nimmt auch F. an, dass es sich hier um eine primäre Degeneration handelt. In weitaus der Mehrzahl der Fälle stellen sich die spastischen Erscheinungen secundär ein, F. hat aber mehrere Fälle beobachtet, wo sie ebenso wie die tabischen Symptome primär zu constatiren waren: speciell hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten, und wo erst später die Deutung der cerebralen Symptome zweifellos wurde. In den letzten Stadien dieser Fälle hat F. häufig, wie Zacher, Contracturbildung in allen 4 Extremitäten gesehen und zwar ausschliesslich Beugecontracturen, ebenso Muskelstarre und -Spannung von grosser Intensität und Ausbreitung. Bei der Mehrzahl der Fälle, in denen die Degeneration auf die Pyramiden beschränkt ist, hält F. den Verlauf für einen ziemlich schnellen (2—3 Jahre). Als weitere Gruppe stellt F. dann Fälle auf, wo neben den Pyramiden-Seitensträngen die Kleinhirn-Seitenstränge erkrankt sind, während sich die Hinterstränge als völlig intact erweisen. — Zwei einschlägige Beobachtungen werden mitgetheilt: In dem ersten reichten die Veränderungen der Pyramiden-Seitenstränge bis an's Ende des oberen Drittels vom Halsmark, die der Kleinhirn-Seitenstränge noch etwas höher hinauf; der Höhepunkt der Degeneration war an der Grenze des oberen Drittels des Brustmarks, von da ab allmähliche Abnahme. Die Degeneration der Kleinhirn-Seitenstränge war viel bedeutender, als die der Pyramiden-Seitenstränge. Graue Substanz normal, in den Clarke'schen Säulen die Nervennetze unverändert, vereinzelte Ganglienzellen verändert, daneben aber noch normale. Im zweiten Falle reichte die Pyramiden-Seitenstrang-Erkrankung nur kurz über die Halsanschwellung hinaus, die Kleinhirn-Seitenstrang-Entartung bis in die Mitte des Halsmarks, auch hier war letztere erheblicher. Die Clarke'schen Säulen zeigten keine bestimmten Veränderungen. Im Hirn keinerlei Herderkrankung, die Atrophie des Stirnhirns ziemlich stark. In dem klinischen Bilde sprach kein Symptom für Betheiligung der Kleinhirnseitenstränge, die F. als zuerst erkrankt betrachtet; der Symptomencomplex entsprach dem bei Pyramidenerkrankung zu beobachtenden. Der Verlauf war in beiden Fällen sehr rapid — bis 2 Jahre, auffällig war eine überaus schnelle Abmagerung. F. bespricht sodann die Fälle, in denen die Pyramidenerkrankung noch keine über das ganze Fasersystem verbreitete ist, sondern wo bei intacter oder wenig diffuser Veränderung der Pyramidenbahnen im Verlaufe derselben fleckweise Degenerationen auftreten, sodann Fälle, in denen erkrankt sind: die Kleinhirn-Seitenstränge, die Pyramiden-Seitenstränge und die Hinterstränge mehr oder weniger partiell, dann die combinirten Erkrankungen von Pyramiden-Strängen und Hintersträngen. Dass es trotz der Pyramidenstrang-Erkrankung nicht zu spastischen Erscheinungen kommt, wenn die Wurzelzonen der Hinterstränge und die zugehörigen Rückenmarks-Abschnitte verändert sind (Westphal, Zacher), — dass dieser Satz auch Geltung hat für die secundäre Degeneration, dafür theilt F. einen Fall mit, in dem seit vielen Jahren Tabes bestand und die Reflexe fehlten; im weiteren Verlaufe traten zuerst rechtsseitige Lähmungserscheinungen auf, die sich zurückbildeten, nach mehreren

Monaten linksseitige bleibende. Eine Zeit nach dem letzten Insult trat der Tod ein. Bei der Obduction ergaben sich 2 symmetrische Herde im vorderen Theil der inneren Kapsel, doppelseitige absteigende Degeneration und graue Degeneration der Hinterstränge, speciell der Wurzelzonen bis in's Halsmark hinein; niemals traten im Verlaufe irgend welche spastische Erscheinungen auf, namentlich nicht Steigerung der Sehnenreflexe. Weiter erörtert F. die Frage, ob nun in der That bei allen diesen spinalen Affectionen die cerebralen Veränderungen bei der Paralyse dieselben seien, ob namentlich — die Allgemeingültigkeit der Tuczek'schen Lehre vorausgesetzt — Faserschwund sich fände bei den Fällen Tabes + Paralyse, ob er in den Fällen von Pyramiden-Seitensträngen-Degeneration etwa besonders hochgradig sei. F. erinnert dabei an einen von Zacher berichteten Fall, in dem hochgradigste spastische Erscheinungen vorhanden waren bei intacten Pyramiden-Seitensträngen, und endlich — ob dieselben Hirnpartien regelmässig betroffen werden.

Schliesslich theilt F. mit, dass er in den letzten Jahren sein Augenmerk darauf gerichtet habe, ob in Fällen von Paralyse, in denen Syphilis anamnestisch nachgewiesen, sich die Hinterstränge der grauen Degeneration exponirt erwiesen. Die bisherigen Resultate sprechen nicht sonderlich für diese Annahme. F. beobachtete 4 Fälle, wo von luetischen Secundärerscheinungen mit Bestimmtheit berichtet wurde, — wo aber im weiteren Verlaufe der Paralyse die Pyramiden-Seitenstränge erkrankten, die Hinterstränge aber intact blieben.

VI. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): **Ueber Ursprungsverhältnisse des Acusticus und die „directe sensorische Kleinhirnbahn".**

E. giebt zunächst eine Uebersicht der neueren Ansichten und berichtet dann über das, was seine eigenen an zahlreichen Foeten vom Mensch, an Katzen und am Gehirn von Erwachsenen angestellten Untersuchungen ergeben haben. Danach hält er sich für berechtigt, das Folgende auszusagen:

I. Die hintere Wurzel des Nervus acusticus stammt aus dem sog. Nucleus acustici anterior. Dieser Kern steht in Verbindung 1) mit der Oliva superior der gekreuzten Seite durch ein mächtiges als „Corpus trapezoides" verlaufendes Bündel, 2) mit der Oliva superior der gleichen Seite durch weniger Fasern, 3) durch Bogenfasern, welche das Corpus restiforme umschlingen mit dem inneren Acusticuskern. Diese Fasern liegen ventral von den sog. Striae Acustici. Redner demonstrirt ausserdem Verbindungen der oberen Olive mit dem Cerebellum, eine Bahn, die bei Katzen viel mächtiger ist, als beim Menschen und einen starken Faserzug zwischen oberer Olive und Abducenskern. Durch diesen wäre der Acusticus in Verbindung gesetzt mit dem Kern der Augenmuskelnerven: eine Einrichtung, die nicht gleichgültig sein kann, wenn im Acusticus wirklich Fasern vorhanden sind, welche zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen. —

II. Die vordere Wurzel des Nervus acusticus stammt, wie Vortragender sehr entschieden im Gegensatz zu einigen neueren Autoren festhalten muss, aus dem Nucleus acustici internus. Dieser Kern ist ebenfalls verbunden mit der oberen Olive und nach innen von ihm ziehen dünne Fasern, welche nicht über den Abducenskern hinaus verfolgt werden konnten. Ein drittes Fasersystem, welches in den Acusticus eingeht, ist gegeben in einem Zweige der „directen sensorischen Kleinhirnbahn". Als solche bezeichnet E. einen grossen Theil dessen, was von Meynert und Andern „innere Abtheilung des Kleinhirnschenkels" genannt wurde. Die „directe" sensorische Kleinhirnbahn entspringt aus der Gegend des Pfropfs, der Kugel- und der Dachkerne mit ziemlich dicken Fasern, welche alle medial vom Corpus dentatum cerebelli liegen. Sie scheidet sich scharf vom spinalen Theil des Corpus restiforme, welcher lateral das Corpus dentatum umgreift. Ihre Fasern gelangen bis dicht an die vordere Kreuzungs-Commissur (Stilling) des Wurms heran. Ob sie in diese

übergehen, konnte nicht sicher ermittelt werden. — Aus dieser directen sensorischen Kleinhirnbahn gelangt ein Theil in den Acusticus, ein zweiter steigt weiter vorn zum Trigeminus herab. Ein drittes Bündel wendet sich nach rückwärts und ist bis in die Hinterstränge hinein zu verfolgen. — Auf diesem Wege wird es dünner und ist es wahrscheinlich, dass es Fasern zum Glossopharyngeus und Vagus abgiebt. Dieses Bündel, welches gar nichts mit dem Acusticus zu thun hat, ist identisch mit dem, was Roller als aufsteigende Acusticuswurzel bezeichnet hat. Es ist bei niederen Thieren, namentlich bei Fischen, ausserordentlich mächtig. Redner hat deshalb den betreffenden Namen gewählt, weil diese Fasern, ohne in Beziehung zu Nervenkernen zu treten, direct aus dem Kleinhirn in peripherische sensorische Nerven übergehen. In den Verlauf dieser „directen" sensorischen Kleinhirnbahn ist der Deiters'sche Kern eingesprengt, dessen Degeneration nach Durchschneidung der Hinterstränge (Monakow und Vejas) sich jetzt wohl besser als früher erklärt, weil gleichzeitig der hintere Zweig der „directen sensorischen Kleinhirnbahn" mit durchschnitten wird.

VII. Prof. Thomas (Freiburg): **Ueber einen Fall von Polyneuritis.**

Ein 32jähr. Mann erkrankte unter mässigen Fieberbewegungen an einer sehr schmerzhaften Affection der unteren Extremitäten, die objectiv eine hochgradige Hyperästhesie darboten. — Im Verlauf weniger Wochen magerte die Musculatur desselben sehr ab, ein gleiches geschah mit der rechten oberen Extremität, wo sich ebenfalls Schmerzen eingestellt hatten. Die Muskeln des linken Armes und des ganzen Rumpfes blieben verschont. Da sich Patient während der Beobachtung durch den Vortr. auf einem kleinen Landorte befand, war eine galvanische Untersuchung nicht möglich. — Der Harn wies einen Zuckergehalt von $^1/_2$ % auf während der ganzen Dauer jener nervösen Störungen, das specifische Gewicht war nicht vermehrt, ebensowenig die Menge desselben gesteigert. — Unter Salicyl-Behandlung und Faradisation der betroffenen Muskelpartien ging das Leiden des Pat. vollständig zurück. Der Vortr. fasst dasselbe als eine durch Glykosurie complicirte Polyneuritis rheumatischen Ursprungs auf; vielleicht lässt sich das Zuckerharnen, wie Th. meint, auch durch einen reichlichen Biergenuss erklären, dem Pat. sich einige Zeit vor Beginn seiner Erkrankung hingegeben hatte; von einem wirklichen Diabetes kann im vorliegenden Falle nicht die Rede sein, da später im Harn Zucker nicht wieder aufgetreten ist.

Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin. Sitzung vom 7. Juni 1886.

Thomsen spricht über einen **Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund.** Der 49jährige Kranke, der sonst noch andere für multiple Sclerose verdächtige nervöse Symptome aufwies, konnte die Augen nach unten, rechts und links gut bewegen, nur nach oben konnten die Augen nicht oder kaum über die Horizontalebene erhoben werden. Bei monoculärer Prüfung erwies sich der Defect der Aufwärtsbewegung rechts noch etwas stärker, wie links. Die rechte Pupille reagirte minimal, die linke wenig, beide Sehnervenpapillen waren etwas blass.

Die Section ergab eine wenig intensive multiple Sclerose des Rückenmarks und seiner Wurzeln bis zum oberen Halstheil; von da aufwärts waren sclerotische Flecke nicht nachweisbar, es bestand nur eine starke Ependymitis des 4. Ventrikels.

Die Nervenkerne in Medulla und Pons, speciell die Kerne der Oculomotorii erwiesen sich als gesund. Dagegen fand sich zwischen den Hirnschenkeln gerade an der Austrittsstelle der Oculomotorii eine gummöse Neubildung, welche links nur oberflächlich, rechts dagegen tief in den Hirnschenkelfuss, die Substantia nigra bis an den rothen Kern heran hineingewuchert war. Die Wurzelbündel des Nerven sind links gesund, rechts dagegen hochgradig degenerirt, soweit sie die Neubildung passiren.

Querschnitte der Stämme ergaben rechts eine allgemeine hochgradige, links eine partielle leichte Degeneration der Nerven; die Musculi recti superiores waren gesund, die kleinen Muskeläste rechts degenerirt.

Es handelte sich also gar nicht um eine „Associationslähmung“, sondern um eine rein peripherische Läsion ganz besonders des rechten Oculomotorius — sonderbar erscheint, dass die hochgradige Degeneration des rechten und die ganz leichte des linken Nerven, an beiden Augen denselben Bewegungsdefect und eben nur diesen hervorgerufen hat und so eine Blicklähmung vortäuschte.

Martius stellte auf Grund eigener Untersuchungen und unter Zuhülfenahme der graphischen Darstellung folgende **„Gesetze der Widerstandsveränderungen der menschlichen Haut durch den constanten Strom“** auf:

1. Die absolute Grösse der für ein und dieselbe Stromrichtung bei unveränderter Elektrodengrösse erreichbaren Widerstandsverminderung wächst mit der im Kreise herrschenden elektromotorischen Kraft, d. h. mit der Zahl der angewandten Elemente.

2. Diese Widerstandsverminderung kann jedoch eine gewisse Grenze, die bei Anwendung mittelgrosser Elektroden zwischen 3000—1000 Ohm liegt, nicht überschreiten. Ist diese Grenze erreicht, so bringt eine weitere Steigerung der elektromotorischen Kraft keine weitere Widerstandsverminderung mehr hervor.

3. Der zeitliche Ablauf der Widerstandsverminderung ist um so steiler, je grösser die Zahl der Elemente ist.

4. Bei Verwendung einer relativ grossen Anode und einer relativ kleinen Kathode erreicht die absolute Grösse der Widerstandsverminderung höhere Werthe, als im umgekehrten Falle. Ebenso zeigt der zeitliche Ablauf der Widerstandsabnahme eine grössere Steilheit.

5. Wenn bei Anwendung gleichgrosser Elektroden durch den Strom einer Richtung das Widerstandsminimum für diesen Strom erreicht ist, so bringt jede Wendung des Stromes, sei es die primäre oder die secundäre (d. h. die Wendung zurück zur Anfangsstellung) in gleicher Weise eine Widerstandsverminderung hervor, die jedoch nach wenigen Secunden einem erneuten Anwachsen des Widerstandes Platz zu machen beginnt. Der neue definitive Widerstand wird etwa in 1 bis $1^1/_2$ Minuten erreicht. Durch die erste Wendung wird der definitive Widerstand absolut herabgesetzt; durch die folgenden Wendungen kann eine weitere Herabsetzung des definitiven Widerstandes nicht mehr erreicht werden.

5. Dies letztere Gesetz der Widerstandsschwankungen bei Wendungen des Stromes erleidet eine wesentliche Aenderung, wenn Elektroden von sehr verschiedenem Querschnitt zur Anwendung kommen.

Ist bei Verwendung der kleinen Elektrode als Kathode das Minimum des Widerstandes bei gleichbleibender Stromrichtung erreicht, so bringt eine Wendung auf die Anode eine sehr schnelle (in wenigen Secunden verlaufende) Widerstandsverminderung hervor, die alsbald einer beträchtlichen definitiven Widerstandsvermehrung Platz macht. Die nun folgende Wendung auf die Kathode (die Bezeichnung der Wendung bezieht sich immer auf die kleine oder differente Elektrode) bringt eine definitive Widerstandsverminderung hervor, während durch eine erneute Wendung auf die Anode der Widerstand wieder einen höheren definitiven Werth erreicht, als er vor der ersten Wendung hatte und so fort.

6. Alle diese durchaus gesetzmässig auftretenden Erscheinungen lassen sich in befriedigender Weise aus den von Munk aufgestellten physikalischen Gesetzen der kataphorischen Stromwirkungen ableiten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **1. Juli.** **№ 13.**

Inhalt. **I. Originalmittheilung.** 1. Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia muscularis progressiva, von **W. Erb.** 2. Eine einfache elektrodiagnostische Methode quantitativer galvanischer Erregbarkeitsbestimmung, von **Ernst Remak.**

II. Referate. Anatomie. 1. Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso, del **Golgi.** — Pathologie des Nervensystems. 2. Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains, par **Charcot** et **Marie.** 3. Neuro- und myopathologische Mittheilungen aus der Erlanger med. Klinik von **Penzoldt** u. **Kreske.** 4. Primary spastic paralysis and pseudohypertrophic paralysis in different members of the same family, with probable heredity in both, by **Philip.** 5. De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques, par **Babinski.** 6. Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems. (Schluss.) — Psychiatrie. 7. Quelques données cliniques concernant les relations existant entre l'épilepsie et l'idiotie, par **Ingels.** — Therapie. 8. Welche Bedeutung können wir der Weir Mitchell Playfair'schen Kur beilegen? von **Leyden.**

III. Aus den Gesellschaften. XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. (Fortsetzung.) — Société de biologie à Paris.

VI. Personalien.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia muscularis progressiva.

Nach einem Vortrag, gehalten auf der XI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1886.

Von **W. Erb.**

Vor einigen Jahren habe ich auf Grund eigener, relativ zahlreicher Beobachtungen versucht, eine Neuordnung der unter dem Namen „progressive Muskelatrophie“ noch immer zusammengefassten verschiedenartigen Krankheitsformen zu machen.[1] Alle seither von mir selbst gemachten weiteren Beobachtungen haben lediglich dazu gedient, mir die Richtigkeit der damals vorgetragenen

[1] W. Erb, Über die juvenile Form der progress. Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sog. Pseudohypertrophie der Muskeln. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884. Bd. 34. S. 467.

Anschauungen zu erweisen und ich habe die grosse Befriedigung zu sehen, dass dieselben auch fast allgemein acceptirt worden sind und dass fast alle, den Gegenstand seither behandelnden Autoren die von mir gegebene Eintheilung und Zusammenfassung den klinischen und anatomischen Thatsachen entsprechend gefunden haben.

Gegenüber den Formen von progressiver Muskelatrophie, welche durch Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks bedingt sind und für welche ich den Namen der Amyotrophia spinalis progressiva gewählt habe, habe ich unter dem Namen der Dystrophia muscularis progressiva[1] einerseits die schon längst bekannte „Pseudohypertrophia muscularis infantum" und die von LEYDEN[2] aufgestellte „hereditäre Muskelatrophie", andererseits die von mir aufgestellte und beschriebene „juvenile Muskelatrophie" zusammengefasst. Dass dazu auch noch die von DUCHENNE[3] zuerst beschriebene „Atroph. muscul. progressive de l'enfance" gehört, kann nach allen neueren Arbeiten über diesen Gegenstand[4] nicht wohl zweifelhaft sein — trotz der Auseinandersetzungen von LANDOUZY und DEJERINE.

Wie aus der sehr verdienstlichen Zusammenstellung in der Monographie

---

[1] Trotz der von verschiedenen Seiten gemachten Einwände gegen die Wahl dieser Bezeichnung kann ich doch nicht zugeben, dass irgend eine andere glücklicher wäre. Vergebens habe ich mich bemüht, ein Wort zu finden, das die Mannigfaltigkeit des anatomischen Geschehens in den Muskeln: — Hypertrophie und Atrophie der Muskelfasern, Kernvermehrung, Vacuolenbildung und Spaltungsvorgänge in denselben, Hyperplasie des Bindegewebes und Lipomatose! — kürzer und zutreffender bezeichnete als „Dystrophie" = Miss-Ernährung, „falsche" Ernährung (analog der „Dyscrasie"). Die französische „Myopathie" ist doch noch viel weniger präcis und der von FR. SCHULTZE vorgeschlagene „primäre progressive Muskelschwund mit Hypertrophie" dürfte schon seiner Länge wegen wenig Anklang finden. Ich möchte also bitten, den Namen „Dystrophia muscularis progressiva" für diese Krankheitsform bis auf Weiteres beizubehalten. Es kommt ja doch schliesslich nur darauf an zu wissen, was man unter einem solchen Namen versteht — und das ist hier ja scharf genug präcisirt — und keineswegs, dass derselbe nun das ganze Wesen und die systematische Stellung des Leidens erschöpfend bezeichnet. Bei einer Krankheit, über deren eigentliches Wesen wir zur Zeit ja noch ganz unklar sind, ist das überhaupt gar nicht möglich.

Auf das Adjectiv „juvenil", welches ich der einen Unterart dieser „Dystrophie" beigelegt habe, und welches verschiedentlich Missfallen erregt zu haben scheint, lege ich keinen besonderen Werth, um so weniger, als der heute mitzutheilende Fall ja gegen dasselbe spricht. Bis jetzt weiss ich aber auch noch nichts Besseres, um diese Unterart prägnant zu bezeichnen.

[2] LEYDEN, Klinik der Rückenmarkskrankheit. 1876. II. S. 525.

[3] DUCHENNE (de Boulogne). Electrisation localisée. 1872. 3. éd. p. 518.

[4] E. REMAK, Ueber die gelegentliche Betheiligung der Gesichtsmuskeln bei der juvenilen Form etc. Neurol. Centralbl. 1884. Nr. 15. — MOSSDORF, Ein 2. Fall von Betheiligung der Gesichtsmuskeln bei der juvenilen Muskelatrophie. ibid. 1885. Nr. 1. — LANDOUZY et DEJERINE, De la myopathie atroph. progressive. Revue de Méd. 1885. Févr.-Avril. — CHARCOT, Revision nosograph. des atrophies muscul. progress. Progrès méd. 1885. Nr. 10. — P. MARIE et G. GUINON, Formes cliniques d. l. myopathie progress. primitive etc. Rev. de Méd. 1885. Oct. — A. KRECKE, Ueber die myopathische Form der progr. Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 15.

von FR. SCHULTZE[1] hervorgeht, besitzen wir zwar von der sog. Pseudohypertrophie der Muskeln schon recht zahlreiche anatomische Untersuchungen, sehr wenige dagegen nur von meiner sog. juvenilen Form der Muskelatrophie. Ausser einigen älteren, sehr unvollständigen Beobachtungen, ausser dem bekannten, in seiner klinischen Stellung jedoch nicht ganz sicheren, Falle von LICHTHEIM[2] und der von LANDOUZY-DEJERINE in ihrer Monographie (l. c.) beschriebenen Beobachtung von hereditärer (DUCHENNE'scher) Myopathie, ist es eigentlich nur der von FR. SCHULTZE selbst soeben publicirte Fall aus der Heidelberger Klinik, welcher mit allen Hülfsmitteln der modernen Technik und nach allen Richtungen hin untersucht wurde. Und auch diesen Fall — den ich übrigens ebenfalls zu meiner „juvenilen“ Form zu stellen sehr geneigt bin — bietet mancherlei Eigenthümlichkeiten und kam erst nach so langem Bestande des Leidens zur Untersuchung, dass er nicht wohl nach allen Seiten entscheidende Befunde liefern konnte. — Jedenfalls war es wünschenswerth, in einem typischen und zweifellosen Fall von meiner „juvenilen Form“ einmal die Muskeln, besonders in den früheren Stadien der Krankheit, genauer zu untersuchen und den Befund zu vergleichen mit den Muskelbefunden bei der Pseudohypertrophie und bei der hereditären Muskelatrophie.

Gelegenheit dazu bot sich in dem folgenden Falle von ausgesprochner juveniler Muskelatrophie, welchen ich jüngst beobachtete und bei welchem es möglich war, aus zwei Muskeln in relativ frischem Stadium der Erkrankung Stücke zu excidiren und genauer zu untersuchen.[3]

Ignaz Wolf, 41 Jahr, Metzger aus Böhmen, in meiner Klinik vom 19. Febr. bis 18. März 1886.

In der Familie nichts Aehnliches, keine Heredität.

Frühere Krankheiten: Conjunctivitis, Typhus, Ruhr, Carbunkel, Hämorrhoiden. Nie Syphilis. — Im Alter von 34 Jahren Sturz in einen Steinbruch, ca. 60 Fuss hoch hinab; ein Stein fiel ihm dabei noch in's Kreuz; war bewusstlos, lag 6 Wochen

---

[1] FR. SCHULTZE, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden 1886.

[2] LICHTHEIM, Progr. Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1878. VIII.

[3] Wenn mich nicht alles täuscht, ist dies derselbe Fall, welchen Prof. PENZOLDT jüngst als „Uebergangsform der Dystroph. muscul. progr. ERB's“ beschrieben hat (Münchn. med. Wochenschr. 1886. Nr. 14—16), die Personalien und die Anamnese stimmen wenigstens genau überein. Dagegen ersehe ich aus der Beschreibung des Falles, dass zur Zeit, als PENZOLDT den Kranken sah, eine Reihe von Veränderungen noch nicht vorhanden zu sein schien, welche jetzt unzweifelhaft vorhanden waren und welche den Fall nicht als eine Uebergangsform, sondern als eine ganz typische reguläre Dystrophie (juvenile Form) erscheinen lassen, bei welcher lediglich der späte Beginn des Leidens abweichend ist. Wie aus meiner Beschreibung hervorgehen wird, ist der Deltoideus nicht theilweise hochgradig atrophisch, er ist nicht lipomatös; die Cucullares, die Rhomboidei, die Supinatores, die Gesäss- und Oberschenkelmuskeln sind nicht frei, sondern z. Th. recht erheblich erkrankt! Es ist nicht angegeben, zu welcher Zeit der Kranke in Erlangen war — aber es ist schwer anzunehmen, dass seitdem so erhebliche Veränderungen mit ihm sollten vorgegangen sein, wie sie sich aus der Differenz unserer Beschreibungen ergeben.

im Spital, (ohne Fractur!), konnte anfangs nur schwer gehen, nach weiteren 4 bis 5 Wochen aber wieder arbeiten.

Ca. 1—1$^{1}/_{2}$ Jahre später (Angaben darüber nicht ganz zuverlässig) Beginn des jetzigen Leidens mit Schwäche in den Schultern (die früher entschieden nicht bestanden zu haben scheint), Abmagerung der Oberarme, Herabsinken der Schultern, beschränkter Gebrauchsfähigkeit der Arme.

Seit 3 Jahren auch Spannungsgefühl und Ermüdung der Beine; weiterhin Abmagerung der Oberschenkel. Bei längeren Anstrengungen schmerzhaftes Ermüdungsgefühl in den Beinen.

Sonst nie Schmerzen in den Armen oder Beinen oder im Rücken; keine Parästhesien, keine Zuckungen oder Steifheit; das ganze Nervensystem vollkommen normal.

Status. Der Kranke zeigt ganz das typische Bild der juvenilen Dystrophie, das auf Photographien plastisch hervortritt.

Gesicht, Kaumuskeln, Zunge, Gehirn und Hirnnerven frei. — Auffallend vor allem die Deformität und abnorme Haltung der Schultern. Eine kurze Skizze der Muskelveränderungen mag hier genügen. Obere Körperhälfte: **Atrophisch** und paretisch sind: die Pectorales (bis auf kleine Reste des Clavicularbündels), Cucullares (bis auf schwache oberste Bündel), Rhomboidei, Serrati antic. maj., Latissimi (vollständig fehlend), Bicipites und Brachiales interni, Supinatores longi (vollständig fehlend), Tricipites (z. Th. lipomatös resp. hypertrophisch), die Rückgratstrecker (in mässigem Grade).

Hypertrophisch sind: die Deltoidei (sehr hochgradig und in ihrer ganzen Ausdehnung, nur die hinteren Bündel etwas schlaffer als die vorderen), die Flexoren am rechten Vorderarm, die Supra- und Infraspinati (in geringem Grade), vielleicht auch die Subscapulares und Teretes (in geringem Grade).

Normal sind die Levatores scapulae, Sternocleidomast., die noch nicht erwähnten Vorderarm- und alle Handmuskeln.

Untere Körperhälfte. Gang leicht wackelnd, geringe Lordose der Lendengegend. — Rückenmuskeln etwas geschwächt, Bauchmuskeln kaum.

Atrophisch sind die linken Oberschenkel- und die rechtseitigen Gesässmuskeln (in geringem Grade, linker Oberschenkel unten ca. 2 cm dünner als der rechte), vielleicht auch der rechte Tibialis anticus.

Normal der Tensor fasciae (etwas hypertrophisch?), Unterschenkel- und Fussmuskeln.

Sensibilität überall normal; Hautreflexe normal. Sehnenreflexe vorhanden, aber schwach, Tricepsreflex fehlt. Sphincteren normal.

Keine fibrillären Zuckungen (wurden während des 4wöchentlichen Aufenthalts nie bemerkt).

Die Muskeln zeigen bei der Palpation das gewöhnliche Verhalten; ihre mechanische und elektrische Erregbarkeit ist, ihrem Volumen entsprechend, einfach herabgesetzt; keine EaR.

Innere Organe, Harn etc. normal.

Am 12. März wird dem Kranken (durch Herrn Dr. Gehle) ein Stückchen Muskel aus dem (stark hypertrophischen) rechten Deltoideus und ein solches aus dem (mässig atrophischen) rechten Biceps brachii excidirt. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alcohol, Einbettung in Celloidin, Anfertigung von Quer- und Längsschnitten, Färbung mit Alauncarmin oder — da diese nicht durchweg gut gelang — Doppelfärbung mit Eosin-Hämatoxylin. — Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung ist — in kurzer vorläufiger Mittheilung — folgendes:

Musc. deltoideus (stark hypertrophisch). Querschnitte: Muskelfasern fast alle erheblich hypertrophisch, nur vereinzelte atrophische darunter. Durchmesser von 15—170 μ; mehr als die Hälfte der Fasern hat über 100 μ (Normalzahlen 40—60 μ, Grenzwerthe 15—75 μ). — Die zehn grössten Fasern zeigten 130—170 μ, die zehn kleinsten 15—40 μ. — Die Vertheilung der Fasern auf dem Querschnitt ist unregelmässig; an einzelnen Stellen finden sich die kleineren reichlicher. Sie zeigen vielfach eine mehr rundliche, nicht die normale scharfeckige Form und stehen weiter von einander ab, als normal — besonders die mittleren und kleineren Fasern.

Die Querschnittszeichnung ist gleichmässig, kleinkörnig, mit Spältchen und Rissen versehen. Es zeigt sich erhebliche Kernvermehrung — im Mittel ca. 6 Kerne pro Faser (normal 1,8 pro Faserquerschnitt); auch finden sich relativ viele Fasern (ca. 22 %) mit central gelegenen Kernen, nicht mit bloss randständigen.

Einzelne Fasern zeigen auch die von Cohnheim[1] und Knoll[2] schon beschriebenen Formen, die auf Spaltungsvorgänge in den Muskelbündeln hinweisen. Einige wenige zeigen auch deutliche Vacuolenbildung in ihrem Innern, wie sie Fr. Schultze[3] jüngst in seinem Falle und wie ich selbst sie bei der Thomsen'schen Krankheit beschrieben habe.[4]

Das Bindegewebe ist entschieden vermehrt, wenn auch nur mässig; nur an einzelnen Stellen erheblicher, mit breiten welligen Faserzügen; sein Kernreichthum ist grösser als normal, an einzelnen Stellen finden sich Kernanhäufungen. Die Gefässe zeigen vielfach etwas verdickte und kernreichere Wandungen. Von Lipomatose ist keine Rede; nur an wenigen Stellen finden sich einige Fettzellen neben den Gefässen.

Längsschnitte: Auch hier erhebliche Verbreiterung der Fasern; vorwiegend Längsstreifung mit Spältchenbildung an denselben, vielfach aber auch deutliche feine Querstreifung. — Nirgends fettige oder körnige Degeneration, nirgends Zerfall unter Bildung von Kernhaufen. — An 2 Fasern Andeutung von Vacuolenbildung. — Erhebliche Kernvermehrung, zahlreiche Kernzeilen von 10—30 Kernen. — Bindegewebe reichlich, kernreich; Gefässe verdickt.

Musc. biceps brachii. Längsschnitte verhalten sich ganz ebenso wie am Deltoideus: Faserverbreiterung, Kernreichthum, mässige Bindegewebsvermehrung etc.

Querschnitte: Hier lassen sich 2 Bündel unterscheiden, von welchen das eine das weiter fortgeschrittene Stadium des Leidens darzustellen scheint.

	Grenzwerthe.	Grösste Fasern.	Kleinste Fasern.
Abtheilung I:	15—160 μ	140—160 μ	15—40 μ
Abtheilung II:	15—140 μ	125—140 μ	15—35 μ.

---

[1] Cohnheim, Verh. der Berl. med. Gesellsch. 1866. II.

[2] Knoll, Ueber Paralysis pseudohypertrophica. Wiener med. Jahrb. 1872. S. 1.

[3] l. c. S. 17 ff.

[4] W. Erb, Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig 1886. S. 92.

Die Kernvermehrung ist bei beiden Abtheilungen sehr erheblich, bei I mehr als 7 Kerne durchschnittlich pro Faserquerschnitt, bei II ca. 6 Kerne.

Die Abtheilung I sieht ziemlich ebenso aus, wie der Deltoideus: erhebliche, ziemlich gleichmässige Hypertrophie der Fasern, beträchtliche Kernvermehrung, Spaltungsvorgänge, auch deutliche Vacuolenbildung. Die einzelnen Fasern ziemlich dicht beisammenstehend; Bindegewebe wenig vermehrt, etwas kernreicher; Gefässe etwas verdickt, mit kernreichen Wandungen.

Die Abtheilung II zeigt viel ungleichmässigere Fasern, nicht mehr so viele hypertrophische, sondern auch sehr viel kleinere; die einzelnen Fasern stehen sehr viel weiter auseinander, sind mehr rund. Sie zeigen Spaltungsbilder; Vacuolen fand ich bis jetzt hier nicht. — Das Bindegewebe ist erheblich vermehrt, kernreich, zartfaserig, wellig; an einzelnen Stellen reichliche Kernanhäufungen. Gefässe verdickt; einzelne Fettzellen, keine eigentliche Lipomatose.

Beim Vergleich mit Präparaten aus dem Gastrocnemius und Infraspinatus eines Falles von infantiler Pseudohypertrophie, welche ich in Strassburg demonstrirt habe,[1] zeigte sich in allem Wesentlichen an den Muskelfasern die grösste Uebereinstimmung (Hypertrophie, Atrophie, Kernvermehrung, Spaltbildung, auch Vacuolenbildung, wie ich zur Ergänzung des von Schultze l. c. S. 23 Gesagten jetzt hinzufügen kann), nur war bei diesem Fall die Bindegewebsvermehrung eine viel erheblichere, als in dem vorliegenden; vielleicht ein vorgeschritteneres Stadium des Leidens?

Beim Vergleich mit den Thomsen'schen Muskeln[2] zeigte sich auf den ersten Blick, besonders für die Deltoideuspräparate, eine sehr grosse Aehnlichkeit. Die Unterschiede bestehen darin, dass bei der Thomsen'schen Krankheit die Hypertrophie der Fasern viel gleichmässiger und noch hochgradiger, der Kernreichthum grösser, das Bindegewebe spärlicher und kernärmer ist, dass keine Spaltbildungen und keine Faseratrophie vorkommen.

Fasse ich das Gesagte zusammen, so handelt es sich hier offenbar um relativ frühe Stadien der Muskelveränderung in einem unzweifelhaften Fall von Dystrophia muscularis progressiva beim Erwachsenen. Prägnant hervortretend ist dabei die Thatsache, dass die Veränderungen an den Muskelfasern selbst erheblich in den Vordergrund treten, während die Bindegewebsvermehrung sehr zurücktritt. Besonders ist die fast alle Fasern betreffende Hypertrophie zu betonen, dann die Kernvermehrung, die Theilungsvorgänge und die Vacuolenbildung an den Muskelfasern. Es darf nach den vorliegenden Befunden vermuthet werden, dass es im späteren Verlauf des Leidens an denselben Muskelfasern zu einfacher Atrophie kommt, während fettige und sonstige Degenerationen der Muskelfasern vermisst werden. —

---

[1] Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg. 1885. S. 508.

[2] Erb, Die Thomsen'sche Krankheit. l. c. S. 83 ff.

Es besteht ja gleichzeitig eine unzweifelhafte Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, bei Verdickung der Gefässe und mässigem Kernreichthum. Dieselbe tritt jedoch sehr zurück und bildet jedenfalls nicht das Wesentliche des Processes; und von Lipomatose endlich ist hier gar keine Rede. Es kann somit ganz gewiss nicht daran gedacht werden, dass in diesem Falle durch die Wucherung des Binde- und Fettgewebes etwa erst secundär die Muskelfasern afficirt und in „tödtlicher Umarmung erstickt würden". Offenbar liegen da ganz andere „trophische" Störungen vor, die in erster Linie an den Muskelfasern einsetzen, deren Wesen und Geschehen, deren Verursachung besonders uns zur Zeit aber noch recht wenig bekannt sind.

Natürlich weiss ich, dass mit dieser Untersuchung zweier mandelgrosser Muskelstückchen eine entscheidende Beantwortung der hier sich aufdrängenden Fragen nicht versucht werden darf; immerhin dürften aber auch diese Fragmente für die Beurtheilung des ganzen Krankheitsvorganges nicht ganz werthlos sein und jedenfalls zeigen dieselben eine weitgehende Uebereinstimmung der Muskelbefunde bei der „juvenilen Dystrophie" und bei der „infantilen Pseudohypertrophie".

Einer meiner Schüler hat die weitere und eingehendere histologische Durcharbeitung und die speciellere literarische Verwerthung dieses Falles übernommen.

2. Eine einfache elektrodiagnostische Methode quantitativer galvanischer Erregbarkeitsbestimmung.

Von Dr. **Ernst Remak**, Privatdocent in Berlin.

Die gangbare Methode der quantitativen Bestimmung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln besteht bekanntlich darin, bei allmählicher möglichst proportionaler Steigerung der Stromstärke (durch den Elementenzähler oder den Rheostaten) und damit auch der nicht nur von dieser, sondern auch vom Elektrodenquerschnitt abhängigen Stromdichte zunächst das Contractionsminimum (die Minimalzuckung) bestimmter Phasen des Zuckungsgesetzes, meist nur der KaSZ, zu ermitteln und alsdann den dazu nöthigen Schwellenwerth des Reizes am Galvanometer zu messen.[1] Obgleich nach der Einführung der absoluten oder Einheitsgalvanometer und der Erb'schen Normalelektrode (vgl. dieses Centralbl. 1886 Nr. 1) diese Methode zu viel besser vergleichbaren Resultaten führt, haften ihr doch einige Uebelstände an, welche die ermittelten Zahlenbestimmungen anfechtbar machen. Wenn nämlich nach v. Ziemssen und Erb zur Schonung des Galvanometers die Minimalzuckung zunächst bei Ausschaltung des letzteren (durch den guten Nebenschluss eines Schlüssels) aufgesucht wird, so verändert, wie mir schon längere Zeit bekannt

[1] Vgl. v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 1885. 4. Aufl. II. S. 14. — Erb, Handbuch der Elektrotherapie. 1886. 2. Aufl. S. 159. — E. Remak, Elektrodiagnostik. IV. 1. B. S. 28 des S.-A. aus der Realencyklopädie. 1886. 2. Aufl.

**

war, und F. Martius in einem am 7. Juni d. J. in der hiesigen Gesellschaft für Psychiatrie gehaltenen Vortrag ausführlich belegt hat, die nachherige Einschaltung des Galvanometerwiderstandes von 471 Ohm des Hirschmann'schen oder 330 Ohm der empfindlichsten Anordnung des grossen Edelmann'schen Einheitsgalvanometers nicht unwesentlich die Stromstärke, so dass also der gemessene Strom schon darum nicht mehr der für die Minimalzuckung (ohne Galvanometer) verwendete ist. Aber auch wenn man die Galvanometernadel schon während der Aufsuchung der Minimalzuckung frei schwingen lässt oder die eben angeführte Fehlerquelle dadurch vermeidet, dass der das Galvanometer ausschaltende Nebenschluss genau seine Widerstände enthält, so bedingen die längst bekannten, von mir[1] schon vor längerer Zeit studirten von der Einwirkung des ruhenden galvanischen Stromes selbst abhängigen Widerstandsveränderungen der Haut, welche nach den eingehenden Untersuchungen von Gärtner[2] und Jolly[3] ungeahnt schnell und erheblich namentlich in den ersten 30 Secunden nach dem Stromesschluss, also in der bis zur Beruhigung der Galvanometernadel mitunter verfliessenden Zeit erfolgen, dass die Messung um so ungenauer wird, je langsamer die Dämpfung eintritt.

Gärtner[4] und Stintzing[5] haben in verschiedener Weise diese Fehlerquelle elektrodiagnostischer Messung zu vermeiden gesucht, ersterer durch Verwendung einer besonderen Pendelvorrichtung mit nur $^1/_4$ Secunde währender und dennoch exact am Spiegelgalvanometer, neuerdings auch am Edelmann'schen Horizontalgalvanometer messbarer Stromschliessung, letzterer durch ausschliessliche Benützung des innerhalb 5 Secunden völlig gedämpften Edelmann'schen Galvanometers. Beide Autoren sind von der ausschliesslichen Verwendbarkeit ihrer Methoden zu wissenschaftlich brauchbaren Resultaten gleich überzeugt, und wird namentlich von Stintzing die Brauchbarkeit aller anderen absoluten Galvanometer zu publicistisch verwerthbaren Messungen rundweg in Abrede gestellt.

Es muss unumwunden anerkannt werden, dass durch diese Arbeiten die elektrodiagnostische Methodik am Lebenden zu rein wissenschaftlichen Zwecken erheblich gefördert worden ist, namentlich für Laboratorien und Institute, in welchen die sichere Function der Apparate und die vor Erschütterungen und anderen Störungen völlig gesicherte Aufstellung der Messinstrumente gewährleistet ist. Dennoch wird für die weniger günstigen Verhältnisse stark besuchter Ambulanzen die Frage berechtigt sein, ob es unumgänglich ist, dass unter Umständen die Untersuchung zahlreicher noch wartender Patienten im eigentlichsten Sinne des Wortes an einem Coconfaden hängt, und ob nicht durch resistentere absolute Galvanometer, insbesondere das für die therapeutische

---

[1] Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876. XVIII. Bd. S. 286 u. ff.

[2] Wiener med. Jahrbücher. 1882. 4.

[3] Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Strassburg 1884.

[4] Wiener med. Jahrbücher. 1885. S. 389 und 1886. S. 161—166.

[5] Stintzing, Ueber elektrodiagnostische Grenzwerthe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. XXXIX. Bd. S. 76—139.

Stromdosirung allseitig bewährt gefundene Hirschmann'sche absolute Verticalgalvanometer bei entsprechender Methodik ebenfalls praktisch brauchbare Messresultate erzielt werden können, zumal es in hohem Grade wünschenswerth sein wird, denselben Messapparat zu diagnostischen und zu therapeutischen Zwecken verwenden zu können.

Bereits 1876 habe ich[1] hervorgehoben, dass die damals von mir beschriebene, 1880 in der Real-Encyklopädie etwas modificirt abgebildete Apparatenanordnung, bei welcher ein Kurbelrheostat in der Nebenschliessung eingeschaltet ist, während der menschliche Körper und das Galvanometer sich im anderen Stromzweige befinden, durch den breiten Spielraum der im Rheostaten leicht thunlichen Abstufungen es gestattet, in jedem Körpertheil zu jeder Zeit unabhängig von seinen Leitungswiderständen durch Herbeiführung des gewünschten Nadelausschlags irgend eine beliebige Stromstärke herzustellen. In der That kann sich jeder Inhaber meines durch Einfügung des Hirschmann'schen absoluten Galvanometers in der 2. Auflage der Real-Encyklopädie verbesserten Apparats namentlich bei der zum Schlusse des Abschnittes II, 2, angegebenen Vertheilung der Widerstandsmassen des Rheostats nach kurzer Einübung die Technik aneignen, nachdem die angefeuchteten Elektroden an den Untersuchungsstellen wohl fixirt sind, ohne nennenswerthe Schwankung die Galvanometernadel auf jede gewünschte Theil- oder Vollzahl von Milliampères zu bringen. Dabei empfiehlt es sich, wie überhaupt zu Messungen, nur die dem Nullpunkt näher liegenden Scalentheile zu benutzen, also wenn die gewünschte M.-A.-Zahl unter 2 liegt, die empfindlichste, wenn sie zwischen 2 und 4 liegt, die mittlere und wenn sie noch höher liegt, die am wenigsten empfindliche Galvanometereinschaltung anzuwenden.

Ich schlage nun vor, die gewöhnliche Methode der Aufsuchung der Minimalzuckung mit proportional gesteigerten unbekannten Stromdichten dahin zu modificiren, dass man nur mit vorher abgemessenen Stromstärken operirt. Nachdem also beispielsweise als „unterer Grenzwerth“ die Stromstärke von 0,5 M.-A. (also 0,05 absolute Dichtigkeit bei Benutzung der Normalelektrode) eingeschlichen ist, wird sofort der Strom im Stromwender unterbrochen, dann wieder geschlossen und dabei beobachtet, ob eine Zuckung eintritt. Ist dies wider Erwarten der Fall, so kann untersucht werden, ob die Minimalzuckung noch bei geringerer Stromstärke zu haben ist. Tritt keine Zuckung ein, so wird mit, je nach der wünschenswerthen Genauigkeit der Untersuchung, um 0,25 oder 0,5 oder 1,0 M.-A. gesteigerter, in derselben Weise abgemessener Stromstärke weiter untersucht, bis die erste Reaction eintritt und dann die M.-A.-Zahl notirt.

Da Gärtner gezeigt hat, dass der Stromesschluss und die Stromöffnung als solche keinen Einfluss auf den Hautwiderstand haben, so ist nicht zu befürchten, dass bei unveränderter Anordnung durch den Act der Stromöffnung und Schliessung nach der Messung noch die Stromstärke und die Stromdichte irgendwie alterirt werden. Es ist also eine erneute Messung nach erhaltener

[1] a. a. O. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVIII. S. 276.

Reaction ganz überflüssig und nicht einmal nothwendig, dass während der prüfenden Stromschliessungen die Galvanometernadel frei schwingt, wenn nur in der oben angedeuteten Weise dafür gesorgt wird, dass durch die Ausschaltung des Galvanometers nicht die Widerstände der Leitung und damit die Stromstärke und Stromdichte geändert werden. Die Ausschaltung des Galvanometers während der Stromöffnungen und Schliessungen wird durch Verhinderung der unnützen Nadelschwingungen sogar den Zeitverlust ersparen, welcher dadurch verursacht wird, dass vor jeder weiteren Abmessung der nächsten Untersuchungsstromstärke der völlige Stillstand der Nadel abgewartet werden muss. Aber auch bei freischwingender Nadel kann nach der Beruhigung dieselbe mit desto grösserer Leichtigkeit ohne neue Schwankungen durch den Rheostaten auf den nächsten Scalentheil gebracht werden u. s. w. Man überzeugt sich leicht, dass eine Erregbarkeitsuntersuchung nach dieser Methode weniger zeitraubend ist, als die bisher übliche mit jedesmal drei Schliessungen mittelst zwar proportional abgestufter, aber unbekannter Stromstärken, welche erst nach der Erzielung der Minimalcontraction ungenau gemessen wurden.

Es können also bei dieser vorgeschlagenen und vielfach erprobten, leicht durch Beispiele zu erläuternden Untersuchungsmethode unbeschadet der Genauigkeit der Messung auch weniger gut gedämpfte Galvanometer verwendet werden, als das Edelmann'sche. Allerdings entspricht aber diese wesentlich praktischen Bedürfnissen angepasste Methode keineswegs idealen wissenschaftlichen Anforderungen, schon deswegen nicht, weil durch die zum Zwecke der Strommessung der prüfenden Stromschliessung vorausgeschickte, wenn auch kurze Stromdauer vielleicht die zu untersuchende Erregbarkeit schon etwas modificirt worden ist. Diese Fehlerquelle kommt aber, wie ich[1] schon früher ausführte, allen bisherigen elektrodiagnostischen Methoden zu, vielleicht mit einziger Ausnahme der neuerdings von Gärtner entwickelten.

Immerhin glaube ich, dass mit der soeben beschriebenen Untersuchungsmethode erhaltene Schwellenwerthe, wofern sie gewissenhaft erhoben sind, das Licht der Publicistik nicht zu scheuen brauchen. Es wird so ein zu therapeutischen Zwecken ausgezeichneter Messapparat, welcher sich in den Händen vieler Aerzte befindet, sehr wohl auch zu elektrodiagnostischen Messungen brauchbar.

Bei einseitigen Affectionen wird es sich auch hier empfehlen, zuerst die gesunde Seite zu untersuchen und von dem hier gefundenen Schwellenwerth bei der Untersuchung der erkrankten Seite auszugehen. Für die Aufsuchung des Schwellenwerths der gesunden Seite oder beider Seiten bei doppelseitigen Affectionen ist die Kenntniss des unteren elektrodiagnostischen Grenzwerthes des gerade in Betracht kommenden motorischen Nerven oder Muskels erforderlich. Grundlegend hierfür sind die äusserst fleissigen oben erwähnten Untersuchungen Stintzing's, welche indessen mit einer Elektrode von 3 □cm gemacht sind.

Da Stintzing fand, dass die zur Minimalreizung der motorischen Nerven und Muskeln erforderliche Stromdichte mit der Grösse des Elektrodenquerschnittes

[1] a. a. O. Deutsches Arch. f. klin. Med. S. 309.

variirt und mit der Vergrösserung des letzteren im unbekannten Verhältniss abnimmt, so sind seine Resultate nur bei Verwendung seiner Einheitselektrode von 3 qcm Querschnitt verwerthbar. Wenn nun auch zuzugeben ist, dass dieselbe sich besser als die Normalelektrode jeder in Betracht kommenden Körperstelle anlegen lässt, so kommt doch zu Gunsten der Erb'schen Normalelektrode von 10 qcm, abgesehen von der Bequemlichkeit der Rechnung, in Betracht, dass mit der Verringerung des Elektrodenquerschnitts die Schwellenwerthe für jede Untersuchungsmethode, also auch für die empfohlene kleiner werden, und durch die kleineren in Betracht kommenden Zahlen etwaige Unterschiede der Erregbarkeit schwerer erkenntlich und übersichtlich werden. Für die Normalelektrode hat Erb[1] selbst bereits einige Grenzwerthe ermittelt, welche nach dem Vorbilde der Stintzing'schen Untersuchungen mit den besten Apparaten noch ergänzt werden müssten.

Berlin, den 12. Juni 1886.

II. Referate.

Anatomie.

1) Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. Studi del prof. Golgi. (Rivista speriment. di freniatr. 1885. XI.)

Aus der ausgezeichneten Arbeit, die auch in Buchform erscheint und damit weiteren Kreisen zugänglich gemacht wird, sei hier vorläufig wenigstens das Schlusscapitel herausgenommen. Es enthält die Darstellung der Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems, wie sie der hervorragende Verf. für seine Zwecke ausgebildet hat. Um indessen ähnliche Erfolge zu erzielen, ist ihre genaue Nachahmung durchaus erforderlich; ein ausführliches Referat erscheint daher geboten.

Die wichtigste Methode ist die sogenannte „schwarze Färbung" Golgi's mit Bichromat und Silbernitrat. Sie ist übrigens in keiner Weise mit den früheren Silberimprägnationen zu vergleichen, da sie ganz andere Absichten verfolgt und z. B. von der Einwirkung des Lichtes ganz unabhängig ist.

Möglichst frische und kleine Stücke (1—2 cbcm) werden in eine 2 % Kaliumbichromatlösung (oder auch Müller'sche Lösung), der, um Schimmelbildung zu vermeiden, Campher oder Salicylsäure zugesetzt ist, eingelegt; die Concentration wird in Stufen von je 0,5—1 % steigend und unter jedesmaliger Erneuerung der ganzen Lösung bis auf 5 % gebracht. Die Dauer des Einlegens hängt von der Menge und von der Stärke der Lösung ab und besonders von der Temperatur, deren Einfluss von hoher Bedeutung ist. Im Allgemeinen lässt man die Hirnstücke im Sommer 15—20, selten 40—50 Tage, im Winter mindestens 5—6, selbst bis 16 Wochen liegen. Es empfiehlt sich, recht viel kleine Stückchen einzulegen, um in gewissen Zwischenräumen je eins für eine Probefärbung mit Höllenstein opfern zu können, bis die letztere befriedigend ausfällt.

Der zweite Theil der „Schwarzfärbung" besteht nun in dem Einlegen der gehärteten Stücke in eine Silberlösung von 0,75 %; man nimmt die Concentration etwas schwächer, bis 0,5 %, wenn die Härtung nicht ganz genügend erscheint, und bei etwaiger Ueberhärtung etwas stärker, bis 1 %. Die Flüssigkeitsmenge muss auch hier verhältnissmässig gross sein. Golgi nimmt auf 2—3 Stücke schon etwa

---

[1] a. a. O. S. 166.

100 cbcm. Sobald die Stücke in die Höllensteinlösung kommen, entsteht ein Niederschlag von Silberchromat; da das ausgefällte Silber keine Wirkung mehr ausüben kann, muss man die Lösung erneuern, bis kein Niederschlag mehr entsteht. Dasselbe muss geschehen, sobald die Lösung blassgelb wird. In der definitiven Lösung bleiben die Stücke im Allgemeinen 24—30 Stunden; ein längerer Aufenthalt ist gewöhnlich übrigens nicht schädlich.

Nach dem Schneiden werden die Präparate sehr sorgfältig mit Alcohol gewaschen und entwässert; dann werden sie in Creosot und nach einigen Minuten in Terpentinöl durchsichtig gemacht und auf der Unterseite eines Glasplättchens, das auf ein gefenstertes Holzbrettchen aufgeklebt ist, mit Dammarlack so befestigt, dass sie nicht über den Holzrahmen hinüberragen. Ein Deckgläschen ist überflüssig. Wenn gut ausgewaschen ist, brauchen die Präparate übrigens nicht vor Lichteinwirkungen geschützt zu werden; Verf. besitzt Präparate, die über 9 Jahre alt sind und die keine Einbusse erlitten haben.

Um jede Leichenveränderung zu vermeiden, empfiehlt Verf., der Härtung eine Einspritzung von $2^1/_2$ % Bichromatlösung in die Carotiden unmittelbar nach dem Tode vorauszuschicken; die Silberfärbung wird wesentlich begünstigt durch einen Zusatz von 5—6 % Gelatine. Vortheilhaft ist es ferner, der Härteflüssigkeit eine constante Temperatur (20—25 ° C.) zu geben; kommt es darauf an, in möglichst kurzer Zeit (5—8 Tage) verhältnissmässig gute Präparate zu liefern, so kann ein Theil der Härteflüssigkeit (20—50 %) durch Erlicki'sche Lösung (Kaliumbichromat 2,5, Kupfersulfat 0,5, Aq. destill. 100,0) in schneller Steigerung ersetzt werden. Noch schneller und sicherer wirkt ein vorübergehender Aufenthalt der in Kaliumbichromat eingelegten Stücke in einer Mischung von 8 Theilen $2^1/_2$ % Bichromatlösung und 2 Theilen einer 1 % Osmiumsäurelösung, ehe sie in das Silberbad kommen.

Ungefähr dieselbe Färbung wie durch die Silberbehandlung kann man auch durch ein terminales Einlegen in eine Sublimatlösung von 0,5 % erzielen, doch müssen die Gehirnstücke sehr lange in der letzteren liegen bleiben. Andererseits hat diese Methode den Vortheil, dass man mit ihr auch sehr grosse Objecte, selbst ganze Gehirne färben kann, was für die Anfertigung von Schnittserien wünschenswerth sein kann.

Die Ergebnisse der geschilderten Methoden gehören einem späteren Referat an.

Sommer.

Pathologie des Nervensystems.

2) Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains, par J.-M. Charcot et P. Marie. (Revue de méd. 1886. Février. p. 97.)

Auf Grund von fünf neuen und einigen älteren, aus der Literatur zusammengestellten Beobachtungen beschreiben die Verff. eine neue oder vielmehr bis jetzt wenig beachtete Form der (juvenilen) Muskelatrophie, welche ebenfalls nicht selten bei mehreren Geschwistern derselben Familie, zuweilen auch in einigen auf einander folgenden Generationen auftritt. Die Atrophie beginnt stets an den unteren Extremitäten und zwar gewöhnlich zunächst an dem Extensor hallucis longus und Ext. digitorum communis, zuweilen auch in den Mm. peronei. Wahrscheinlich werden gleichzeitig oder noch früher auch die kleinen Muskeln des Fusses selbst befallen. Etwas später atrophiren dann auch die Wadenmuskeln, während die Muskeln der Oberschenkel längere Zeit widerstehen. Schliesslich kommt es aber auch hier zur Erkrankung, namentlich am Vastus internus.

Gewöhnlich erst einige Jahre später kommt die Musculatur der Hände an die Reihe. Die Interossei und die Muskeln des Thenar und Hypothenar atrophiren

zuerst, später auch die Muskeln der Vorderarme, bald mehr die Strecker, bald mehr die Beuger. Der Supinator longus bleibt stets gesund, ebenso die Muskeln der Schulter, des Halses, des Rumpfes und des Gesichts. Die Atrophien sind nicht immer ganz symmetrisch; zuweilen kann die Affection auf der einen Körperhälfte auffallend stärker sein, als auf der anderen.

Was das Verhalten der erkrankten Muskeln betrifft, so sind fibrilläre Contractionen namentlich an den erkrankten Handmuskeln zwar nicht in sehr beträchtlichem Grade, aber doch ganz deutlich vorhanden. Die elektrische Untersuchung ergab in einigen Fällen starke Herabsetzung der Erregbarkeit und in einzelnen Muskeln auch zweifellose Entartungsreaction. Die Hautreflexe sind normal, die Sehnenreflexe sind abgeschwächt oder fehlen. Die Unterschenkel fühlen sich kalt an und sehen oft bläulich-roth aus. Die Sensibilität ist meist völlig ungestört; nur in einem Falle beobachteten die Verff. eine deutliche Anästhesie an den Unterschenkeln und den Fusssohlen. Zugleich traten hier zeitweise auch spontane Schmerzen auf. Fast bei allen Kranken zeigte sich, besonders bei willkürlichen Bewegungen, in den Oberschenkelmuskeln häufige krampfhafte Contractionen.

Was die anatomische Ursache der Erkrankung betrifft, so äussern sich die Verff. hierüber sehr zurückhaltend. Die mannigfaltigen Aehnlichkeiten mit der juvenilen Muskelatrophie und Pseudohypertrophie (Beginn in der Kindheit, Heredität) legen ja den Gedanken nahe, dass es sich auch hierbei um ein primär musculäres Leiden handelt. Trotzdem neigen die Verff. aber doch weit mehr zu der Ansicht hin, dass die Krankheit als eine nervöse Atrophie aufgefasst werden muss, wofür namentlich das Vorhandensein der Entartungsreaction und der fibrillären Zuckungen sprechen sollen. Ob es sich aber um Degenerationen peripherischer Nerven oder um ein spinales Leiden handelt, kann z. Z. nicht entschieden werden.

Strümpell.

---

3) **Neuro- und myopathologische Mittheilungen aus der Erlanger medicinischen Klinik,** von Prof. Dr. Penzoldt und Assistenzarzt Dr. Kreske. (Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 14—16.)

1. Hemiatrophia facialis von Prof. Penzoldt.

Verf. theilt 2 Fälle mit, die, einander recht ähnlich, interessante Besonderheiten haben. Der erste betrifft eine 31jähr. Frau, die sich vor 3 Jahren an der Gegend des linken äusseren Augenwinkels stiess, vor $1^1/_2$ Jahren beständigen Schmerz und das Gefühl des Frierens in der linken Gesichtshälfte hatte und seit 1 Jahre eine Abmagerung derselben bemerkt. Es besteht in der That eine merkliche Differenz beider Gesichtshälften, die linke ist magerer und blasser. An mehreren Stellen finden sich daselbst weisse narbenähnliche Flecke, mehrere Centimeter lang und breit. Im linken Masseter bestehen fortwährende fibrilläre Zuckungen. Den Mund kann Pat. nicht vollständig öffnen und bekommt beim Versuche, es doch zu thun, einen mehrere Minuten anhaltenden, von der Ohrgegend nach oben und unten ausstrahlenden heftigen Schmerzanfall mit tonischer Contraction und dazwischen fallenden klonischen Zuckungen im linken Masseter und Temporalis. — Sehr bemerkenswerth ist, dass nach Angabe der Patientin und ihres Arztes seit etwa $^3/_4$ Jahren die abgemagerte Gesichtshälfte wieder wesentlich voller geworden ist. Eine derartige Besserung ist nach P. bisher nur von Bärwinkel in 2 Fällen beschrieben worden. — Die Combination der Atrophie mit sensiblen und motorischen Reizungserscheinungen im dritten Aste des Quintus bringt P. zu der Annahme, dass in diesem Falle die Gesichtsatrophie auf pathologische Vorgänge im 5. Hirnnerven resp. trophische Fasern desselben zurückzuführen sein dürfte, wobei er andere Entstehungsarten des Leidens (von einer Sympathicuserkrankung her) für andere Fälle durchaus nicht leugnen will.

Im zweiten Falle schloss sich an ein wiederholt im Anfang 1885 aufgetretenes Zahngeschwür am rechten Oberkiefer bei einer 28jähr. Frau eine vom Juli an bemerkte Abmagerung der rechten Backe an mit Gefühl von Frost, Spannung und Unempfindlichkeit und mit Blässe. Ende 1885 war die Abmagerung am stärksten und soll seitdem wieder etwas geringer geworden sein. Es besteht eine deutliche, wenn auch geringe Differenz beider Gesichtshälften durch eine hinlänglich ausgeprägte Atrophie der Haut und des Unterhautgewebes. — Es sei noch erwähnt, dass an den Pupillen, ferner in vasomotorischer und secretorischer Beziehung nichts Abnormes zu bemerken war und dass (wie auch im ersten Falle) die Muskeln beider Gesichtshälften sich gegen beide elektrischen Stromesarten gleich gut verhielten. — Auch für den zweiten Fall scheint P. die Annahme einer Erkrankung einzelner Fasern der peripherischen Trigeminusverzweigungen noch am plausibelsten.

2. Ueber die myopathische Form der progressiven Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln, von Dr. Kreske.

Ein jetzt 10jähriger Knabe — bei dem keine neuropathische Anlage nachzuweisen ist — hat schon als kleines Kind stets eine „ernste Miene“ gemacht, nie gelacht; seit seinem 3. bis 4. Jahre kann er die Augen nicht mehr völlig schliessen; seit 2 Jahren spürt er eine zunehmende Schwäche der Extremitäten, seit mehreren Monaten eine starke Abmagerung derselben. Das Gesicht des Knaben hat etwas Starres, da alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln gelähmt sind bei Intactheit der Kau-, Augen-, Zungen-, Gaumen-Muskeln. Augen und Mund können nicht vollständig geschlossen werden. — Geschwunden sind die Musc. cucullares, beide pectorales und der Deltoideus grösstentheils. Beim Herabhängen der Arme steht der äussere Rand der Scapulae fast horizontal. Die Arme können nur bis zur Horizontalen erhoben, nicht über der Brust gekreuzt werden. Die Mm. serrati antici majores fehlen völlig, die Oberarmmuskeln sind stark atrophisch, vom Unterarm nur der Supinator longus in geringem Maasse. — An den unteren Extremitäten bestehen nur relativ geringe Atrophien verschiedener Muskeln. — Die Bauchmuskeln sind völlig, die Sacrolumbales theilweise atrophisch, woraus eine auffallende Körperhaltung (Lordose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule) hervorgeht. Das Aufrichten geschieht mit Hülfe der Arme. — Nirgends Spuren von Hypertrophie eines Muskels, nirgends fibrilläre Zuckungen. Die Kniephänomene sind beiderseits verschwunden, Haut- und Cremasterreflexe sind vorhanden.

Von der genauen elektrischen Untersuchung sei hier nur erwähnt, dass dieselbe dem Grade der Atrophie entsprechend herabgesetzte, sonst normale Reaction ergab, nirgends Entartungsreaction. An den Bauch- und Gesichtsmuskeln war mit den stärksten anwendbaren Strömen keine Reaction zu erzielen. — Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

K. setzt auseinander, dass der vorstehende Fall genau der von Landouzy und Dejerine aufgestellten „infantilen“ Form der progressiven Muskelatrophie entspricht mit der von erster Kindheit her entwickelten Gesichtsmuskelatrophie, mit dem Fehlen jeder Spur von Pseudohypertrophie, — auch die Deltoidei atrophisch, die bei Erb's juveniler Form hypertrophisch sind. Freilich sei keine Heredität nachzuweisen, es bestehe aber sonst volle Uebereinstimmung mit dem von E. Remak beschriebenen, bisher einzigen deutschen, Falle, und mit den betreffenden Fällen der französischen Autoren. Dennoch sei es wohl am besten, alle diese Fälle nach Erb als Dystrophia muscularis progressiva zusammenzufassen, weil doch Uebergänge auch zwischen der „juvenilen“ Form Erb's und der „infantilen“ der Franzosen vorkommen dürften, wie Charcot's Beobachtung zeige, der bei einem Falle, welcher sonst ganz der infantilen Form (mit Gesichtsmuskelatrophie) entsprach, den Quadriceps femoris beiderseits hypertrophisch fand.

3. Uebergangsform der Dystrophia muscularis progressiva Erb's, von Prof. Penzoldt.[1]

Es handelt sich um einen 41jähr. Mann, bei welchem seit dem 34. Jahre eine Abmagerung an Schultern und Oberarmen aufgetreten sind. Atrophisch wie bei der Dystroph. musc. progress. sind jetzt beide Pectorales (excl. Clavicularportion der P. major, Oberarmmuskeln (dabei am Triceps pseudohypertrophische Partien), Bauchmuskeln, Unterschenkelmuskeln; pseudohypertrophisch die untere Hälfte des Deltoideus (obere atrophisch). Frei sind die Cucullares und die übrigen Schulterblatt- und Rückenmuskeln, der Supinator longus, sowie sämmtliche Gefäss- und Oberschenkelmuskeln.

Ausser dem abweichenden Ausbreitungsbezirk der Krankheit ist also ungewöhnlich der späte Beginn, ferner das Fehlen hereditärer Anlage; auch bestehen an verschiedenen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits beträchtlich abgeschwächt. — Entartungsreaction fehlte vollständig.

P. hält demgemäss diesen Fall für eine Uebergangs- oder Grenzform von Erb's Dystrophia muscul. progressiva. Vielleicht auch wäre es denkbar, „dass es auch Mischformen geben könne, in denen sich Ernährungsstörungen im Muskel einerseits und der nervösen Bahn bis zu den Vorderhörnern andererseits entweder gleichzeitig oder nacheinander entwickelten.“ Hadlich.

---

4) Primary spastic paralysis and pseudohypertrophic paralysis in different members of the same family, with probable heredity in both, by R. W. Philip. (Brain. 1886. January. p. 520—527.)

Ein 60jähriger Bergmann hatte seit seinem 20. Jahre in den ersten 25 Jahren im Eisen-, später im Kohlenbergwerk meist in gekrümmter Lage gearbeitet in einem Raume, dessen Höhe nicht selten nur wenig über 2 Fuss betrug. Vor 12 oder 13 Jahren war er durch Zerreissen eines Seiles im Schacht eine grössere Strecke geschleift worden und hatte mehrere Verletzungen des rechten Beines und der Hüfte erlitten, so dass er 26 Wochen lag. Nachher nahm er leichtere Arbeit, musste aber dabei noch mehr gekrümmt aushalten.

Der aphoristische Status verzeichnete starke Contractur des rechten Beins bis zum rechten Winkel, sowohl am Hüft- als am Kniegelenk; Contractur der Adductoren des Oberschenkels beiderseits, Schlaffheit der Waden, verminderte Reaction der afficirten Muskeln gegen faradische Reizungen, Alopecia areata, Gedächtnissschwäche. Von 9 Kindern dieses Mannes aus einer 32jähr. Ehe mit einer 53jähr. gesunden Frau, welche einen Onkel und einen Vetter mit ähnlichen Lähmungszuständen hatte, waren bereits 2 Kinder mit „pseudohypertrophischer Lähmung“ gestorben. Das vorletzte lebende Kind, ein 13jähr. Knabe, hatte im Alter von 5 Jahren zuerst Schwerfälligkeit des Ganges gezeigt mit zunehmender Neigung zu fallen. Es bestand auffallende Dicke der Zunge, ausgeprägte Struma, gekreuzte Lage der contracturirten Unterextremitäten bei meist sitzender Stellung im Bette, Contractur der Oberextremitäten, starke Lordose des unteren Dorsaltheiles der Wirbelsäule, Lähmung besonders des linken Armes, Atrophie des oberen Theiles der Deltoidei, der Trapezii, des rechten Pectoralis, des Biceps und Brachialis internus, beiderseits waren der Triceps, der Vorderarm und die Hände nicht ergriffen (auch die Supinatoren waren intact). An den Unterextremitäten bestand keine Atrophie, sondern auffallende Härte der contracturirten Muskeln, leichter Pes equino-varus. Fehlen des Kniephänomens und Fussphänomens. Das jüngste 11jähr. Kind ging seit 4 Jahren steif und hatte Schwäche in den Knieen, seit Jahren setzt es links nicht mehr den Fuss voll auf, sondern geht mit erhobener Ferse; später auch rechts. Die Waden sollen nicht zugenommen

[1] Cf. dieses Centralbl. Nr. 11. S. 262 (Erb).

haben. Es besteht Zehengang bei Pes equino-varus, Contractur der Achillessehne, Steigerung des Kniephänomens und der übrigen Sehnenphänomene.

Es wird eine doppelt vererbte Tendenz zu einer die pseudohypertrophische Lähmung bedingenden „primären Lateralsclerose" einmal direct vom durch traumatische Veranlassungen erkrankten Vater, dann mittelst der Mutter von ihrer Familie her angenommen. E. Remak.

---

5) De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques, par Babinski. (Progr. méd. 1886. Nr. 16.)

Der Mangel von trophischen Störungen galt lange als eines der wichtigsten negativen Symptome der hysterischen Lähmungen.

Vier Kranke aus Charcot's Klinik, von denen zwei an einer hysterischen Monoplegia brachialis, zwei an einer hysterischen Hemiplegie ohne Facialisbetheiligung leiden, bieten an den gelähmten Gliedmaassen ausgesprochene Amyotrophien dar. Letztere charakterisiren sich durch eine ziemlich erhebliche Ausdehnung: Circumferenz-Unterschiede von 3 resp. 5 Centimetern gegen die gesunde Seite, durch Abwesenheit der fibrillären Zuckungen und Fehlen der elektrischen Reactions-Anomalien, besonders der EaR, endlich durch die Rigidität, mit der sie sich bald nach Einsetzen der Lähmung zu entwickeln pflegen. und mit der sie später auch wieder verschwinden, sobald die Lähmung des amyotrophischen Gliedes als geheilt zu betrachten ist. Ch. sei nicht geneigt, die Störungen als Inactivitäts-Atrophie aufzufassen, da es in einer Zahl von Fällen, bei denen hysterische Lähmungen Jahre lang bestanden, nie zu einer Muskel-Atrophie gekommen sei. — Er fasst sie als trophische Erscheinungen auf, vindicirt ihnen einen centralen Ursprung, ohne dabei an eine organische Veränderung der Vorderhörner des Rückenmarkes zu denken: es sei eine „dynamische Unterbrechung" des von diesem Theile des Centrums ausgehenden Einflusses auf die Ernährung der Gewebe vorhanden, ähnlich wie sie nach Charcot's Ansicht bei den articulären Atrophien, sowie bei manchen Amyotrophien setzenden cerebralen Hemiplegien mit absteigender Degeneration angenommen werden müsse, wo man eine Erkrankung der Vorderhörner nicht hätte nachweisen können. Laquer.

---

6) Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VII. Band: Erkrankungen des Nervensystems. Herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums unter Mitwirkung der betreffenden bayrischen, sächsischen und württembergischen Behörden. (Berlin 1885. Ernst Siegfr. Mittler & Sohn.) — [Schluss.]

Ueber die **Geisteskrankheiten** im Kriege — sie bilden den Schluss des neurologischen Sanitätsberichtes — liegen wiederum gerade 100 ausführliche Krankengeschichten vor, die auf das Sorgfältigste für Allgemeinbetrachtungen benützt worden sind. Die früher allgemein gehegte Annahme, dass grosse politische Umwälzungen und Kriege vorzugsweise geeignet seien, die Zahl der Geisteskranken in der Bevölkerung der davon betroffenen Länder zu vermehren, ist vornehmlich nach dem letzten Kriege durch die über ganz Frankreich ausgedehnten Erhebungen Lunier's beseitigt worden. Dagegen muss aus den Berechnungen über den betreffenden Zugang an die Irrenanstalten aus der Zahl der Heeresangehörigen eine mässige Vermehrung der Geisteskranken in der Armee während der Dauer kriegerischer Ereignisse mit vieler Wahrscheinlichkeit gefolgert werden. Denn sowohl 1866 als 1870/71 stieg der Procentsatz an Geisteskranken im deutschen Heere gegen die Zahlen der Friedensstatistik sehr beträchtlich an. Im Ganzen sind 316 Soldaten in den Zähl-

karten des letzten Krieges als geisteskrank bezeichnet, bei 244 von ihnen fehlt eine genauere Diagnose. Unter den übrigen 72 lautet dieselbe: 44mal auf Melancholie, 17mal auf Tobsucht, 11mal auf Wahnsinn. Auf dem Kriegsschauplatze selbst sind relativ wenig Psychosen zum Ausbruche gekommen: sie charakterisirten sich besonders durch Verfolgungswahn und Gehörstäuschungen, sowie durch expansive Manien, besonders Grössenwahn, sowie überhaupt durch die Anfangssymptome der Dementia paralytica, einer Krankheit, die vom Kriege recht viele Opfer gefordert hat. Häufig begegnete man auch gewissen psychopathischen Zuständen, die man seitens der Militär-Schriftsteller mit dem Namen der „Fatigatio" belegt hat. Es handelte sich dabei, wie Heubner in seinen „Beiträgen zur internen Kriegsmedicin" ausführlicher erörtert hat, vorwiegend um nervenschwache Individuen. Ihre sensible Natur verräth sich, wenn die körperlichen Anstrengungen und die gewaltigen Eindrücke der Schlacht und des Vorpostendienstes mehr als sie ertragen kann, auf sie eingewirkt haben, — durch Klagen über allerlei neuralgische Beschwerden, durch Abmagerung und Anämie. Leute dieser Art schrecken leicht zusammen, haben Herzklopfen, Beklemmung, Appetitlosigkeit, Darm-, Magen- und Muskelkrämpfe. — Andere zeigen völlige Apathie, schlaffe Körperhaltung, sind traurig gestimmt, schlaflos und machen den Eindruck tiefer Depression. Schreitet der Kräfteverfall fort, so erscheinen sie wie Geisteskranke. Sie haben einen stieren Blick, einen nichtssagenden Gesichtsausdruck, eine vornübergebeugte Haltung, sie antworten auf die dringlichsten Fragen kaum oder unverständlich mit matter klangloser Stimme, beschmutzen Bett und Wäsche. Nach einigen Tagen der Ruhe und Erholung wird es klar, dass es sich nicht um eine veritable depressive Psychose gehandelt habe, sondern dass das Ganze nur in einem Zustande äusserster nervöser Erschöpfung bestand. Diese Fatigatio kann sich weiter fortentwickeln, schliesslich Angstzustände hervorrufen, sogar zu Selbstmordgedanken führen. Wir wollen übrigens hier gleich erwähnen, dass bei der gesammten deutschen Armee während des Kriegsjahres nur **30 Todesfälle durch Selbstmord** bekannt geworden sind. Unter den 316 oben genannten Geisteskranken des deutschen Heeres sind 10 gestorben, 17 an Anstalten überwiesen, 12 als Invaliden, 129 aber als geheilt entlassen, resp. in die Heimath beurlaubt worden. Die 100 genauer geschilderten Fälle sind im Berichte in drei grosse Gruppen gesondert. Es sind 1) die **Geistesstörungen nach Verletzung oder Erschütterung des Kopfes**; bei diesen haben die traumatischen Einwirkungen durch directe Alteration des Centralorgans zu einer psychischen Störung geführt, oder durch peripherischen Reiz auf die Kopfnerven eine reflectorische Psychose verursacht. — In einer 2. Gruppe folgte **geistige Störung auf eine Verletzung, die nicht den Kopf betraf.** Es handelt sich meist um schwerere Verwundungen des Rumpfes und der Extremitäten, die lange Eiterungen, schweres Siechthum etc. mit sich brachten. Eine Reihe von Geisteskranken verdankt ihr Leiden überstandenen acuten Krankheiten, besonders dem Typhus, der Ruhr und den Pocken. Sonnenstich bezw. Hitzschlag soll nur in einem ätiologisch nicht ganz klaren Falle zu einer Geisteskrankheit geführt haben. — Es ist bekannt, dass psychische Affectionen durch das Hinzutreten fieberhafter Erkrankungen einer wesentlichen Besserung resp. der Heilung entgegen geführt werden können. — In einem mitgetheilten Falle leitete eine Pneumonie den günstigen Ausgang der Psychose ein. — Die letzte Gruppe führt den Titel: **Geistesstörungen ohne nachweisbares Vorausgehen einer bestimmten körperlichen oder geistigen Einwirkung;** sie enthält 30 Fälle, in denen man annehmen musste, dass die erst nach Beendigung des Krieges eingetretene seelische Störung mit den Kriegsstrapazen im Allgemeinen in causalem Zusammenhange stehe, dass diese Patienten an einer „Kriegs-Psychose" κατ' ἐξοχήν litten. Eine besondere Form geistiger Erkrankung stellt dieselbe nicht dar. — Die Franzosen haben zwar schon früher eine eigene Klasse von Geistesstörung für den Krieg „folie patriotique" aufzustellen versucht, auch der oben schon citirte Lunier

hat dies in seinen Beobachtungen über den deutsch-französischen Krieg unternommen. Es ist dies gewöhnlich auf Grund der Thatsache geschehen, dass sich während und nach grossen Kriegen die Irrenhäuser mit solchen Kranken füllen, deren Hallucinationen und Wahnideen vorwiegend Kanonendonner, Leichen, Schlachtenscenen etc. zum Gegenstande haben. Das ist aber eine irrige Voraussetzung! — Denn es geben die Zeitereignisse naturgemäss besonders in den gebildeteren Ständen den Hintergrund für solche Delirien ab; damit ist aber noch keineswegs die Entstehung des Seelenleidens durch eben jene Ereignisse selbst bewiesen. Darum hat auch jene Aufstellung einer besonderen Form von geistiger Störung während des Krieges — bei den übrigen Psychiatern keinen Anklang gefunden. Es haben nach Beobachtungen Anderer die psychisch Gestörten alle auch zu Friedenszeiten beobachteten Krankheitsformen und nur solche dargeboten. Dagegen ist auch nach den Ermittelungen des Berichtes im Verlauf und Ausgang der durch die Kriegsstrapazen selbst hervorgerufenen Geisteskrankheiten ein Unterschied den Fällen aus den Friedensjahren gegenüber nicht zu verkennen. Früh eintretende geistige Schwäche und ein grosser Procentsatz von Dementia paralytica haben den genannten 30 in der letzten Gruppe mitgetheilten Fällen ein besonderes Gepräge verliehen und diese beiden Momente müssen auch vorläufig als Charakteristicum der eigentlichen „Kriegspsychosen" festgehalten werden. Sie waren prognostisch schlimmer als die schon während des Krieges in mehr acuter Weise zum Ausbruch gekommenen geistigen Erkrankungen. Bei der einen Hälfte aller im Kriege genauer beobachteten Geisteskrankheiten konnte eine erbliche Belastung nicht nachgewiesen werden, bei der anderen war dies möglich. — Etwa der vierte Theil aller Kranken waren Paralytiker.

Ein sehr genaues Literaturverzeichniss über alle nur irgendwie direct benützten Publicationen beschliesst den neurologischen Theil des Sanitätsberichtes, der in vorzüglicher Ausstattung und in einer Stärke von 480 Folioseiten erschienen ist. Die Schreibart zeichnet sich durch eine militärische Kürze und Frische, durch eine fast „schneidig" zu nennende Klarheit aus. — Die in dem Buche niedergelegten Beobachtungen rühren ja zum grössten Theile nicht von den Autoren desselben her, aber die Neuropathologie muss den Kriegsministerien Dank wissen, dass sie die ihnen unterstellten Medicinal-Beamten und Behörden zur Sammlung der für alle Zeiten wichtigen Kriegs-Casuistik ermächtigt und zur Ausgabe des Berichtes veranlasst haben. — Mit ehrender Anerkennung müssen wir der einzelnen, leider unbekannt gebliebenen Mitarbeiter gedenken, welche durch ihre dabei an den Tag gelegte echt deutsche Gründlichkeit der Wissenschaft einen grossen Dienst erwiesen, ohne den in unserer heutigen Zeit so überaus kostbaren „Autor-Ruhm" für ihren Fleiss einzuheimsen.

Laquer (Frankfurt a. M.).

Psychiatrie.

7) **Quelques données cliniques concernant les relations existant entre l'épilepsie et l'idiotie,** par le docteur B. C. Ingels. (Extr. du compte-rendu du congrès de phréniatrie et de neuropathologie. 1886.)

An der Hand von 120 kurz, zum Theil mit Sectionsbefund mitgetheilten einschlägigen eigenen Beobachtungen bespricht J. die Beziehungen zwischen Epilepsie und Idiotie.

Die erste Reihe von Fällen, 56, mit congenitalem Beginn beider Affectionen, hat eine fast durchaus schlechte Prognose, zeigt vielfach sonstige körperliche Abnormitäten, bezüglich der Aetiologie fehlen meist genügende Angaben; häufigere epileptische Anfälle hemmen meist den psychischen und geistigen Fortschritt und sind auch oft die Todesursache; nur 3—4 zeigten eine Besserung des geistigen Zustandes; bei einem wurde Simulation epileptischer Anfälle beobachtet.

Die zweite Reihe, die restlichen Fälle umfassend, zeigt, dass es sich bei denselben eigentlich um frühzeitige Demenz handelt, bedingt durch den Stillstand der geistigen Entwickelung in Folge der früher oder später eintretenden Epilepsie. Als ätiologisches Moment für diese letztere fand J. öfters einen psychischen Shok. Sonstige somatische Abnormitäten fanden sich in dieser Reihe unendlich viel seltener, als bei der ersten; der Einfluss der Epilepsie auf die Intelligenz war ein verschiedener; in einzelnen Fällen war die Vernichtung derselben eine sofortige und totale, bei andern eine allmähliche, fast immer gleichen Schritt haltend mit der Zahl und Stärke der Anfälle; in seltenen Fällen blieb die Intelligenz intact und nahm selbst zu trotz Zunahme der Anfälle; in der Mehrzahl der Fälle bringt eine Verminderung der Anfälle eine Besserung des intellectuellen Zustandes mit sich. A. Pick.

Therapie.

8) **Welche Bedeutung können wir der in neuerer Zeit mehrfach genannten Weir Mitchell Playfair'schen Kur beilegen?** von E. Leyden. (Dtsch. med. Wochenschr. 1886. 14.)

In der Sitzung des Vereins für innere Medicin am 29. März d. J. referirte Herr E. Leyden in eingehender Weise und sehr anerkennend über Weir Mitchell's Buch resp. Methode, besprach ausführlich die einzelnen Punkte seines Heilverfahrens, die Absonderung, Ruhe, Massage, Elektricität, Diät, und erwähnte dann kurz die auf Weir Mitchell's Methode bisher erschienenen Publicationen (Playfair, Binswanger, Burkart, Jolly). L. rühmt die ausserordentlichen Erfolge dieser Kur, deren Originelles in der Combination einer Reihe von durchaus nicht neuen Heilpotenzen liegt und darin, „dass sie nicht eigentlich die Krankheit zum Gegenstand ihrer Angriffe macht, sondern sich zur Behandlung des kranken Individuums wendet" — „ein therapeutischer Weg, der fruchtbar ist, und von dem ich behaupten möchte, dass die Stärke der inneren Medicin auf ihm gelegen ist."

Allerdings hat die Methode auch Schattenseiten und diese bestehen in ihrer Kostspieligkeit, in der Schwierigkeit, den Kranken — besonders wenn es Familienmütter sind — zu isoliren, in der weiteren Schwierigkeit, geeignetes Pflegepersonal zu finden. Die Isolirung hält L. nicht für unbedingt nöthig, unter Umständen sogar für hinderlich; und in Bezug auf die Diät verzichtet er, wenn nöthig, auf die Milch und giebt dafür andere flüssige Nahrung.

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Mendel, dass er bei Hypochondrie keine Erfolge von Weir Mitchell's Methode gesehen habe, wohl aber ganz ausgezeichnete bei Hysterie, besonders der convulsiven Form und bei Hystero-Epilepsie; auch sehr schwere Formen seien dauernd geheilt, wenigstens noch nach $1^1/_2$—2 Jahren. — Die Entfernung aus der Familie hält M. unbedingt für nothwendig. Uebrigens scheine die Zahl der geeigneten Fälle eine viel begrenztere zu sein, als Playfair annehme.

Herr Ewald theilt aus einem Manuscripte des Herrn Burkart (Bonn) mit, dass derselbe in 21 Fällen (4 Männer, 17 Frauen) 57 % Heilungen erzielt hat. Auch Herr B. begrenzt die Anzahl der Fälle, die sich zur Playfair'schen Kur eignen, schliesst alle Erregungszustände des Gehirns aus, desgleichen Hysterie mit unstillbarem Erbrechen, viscerale Neuralgien, die nervöse Dyspepsie; er sah dagegen bei schwerer Hysterie ohne Erbrechen, sowie bei spinalen Irritationen bei jungen Frauen und Mädchen ausgezeichnete Erfolge. — Herr Ewald selbst vermisst die physiologische Grundlage der Methode.

Herr Gnauck sprach in sehr ausführlicher Weise von seinen Erfahrungen über die W. M.'sche Kur, der er volle Anerkennung zollt. Psychosen (Melancholie und

Hypochondrie) hält auch G. für ungeeignet, ebenso Hysterie mit stark erhöhter Reflexerregbarkeit, ausgeprägter Hyperästhesie und Hyperalgesie. G. hält, wie Herr Mendel, es für unbedingt nöthig, den Kranken aus seinen häuslichen Verhältnissen herauszunehmen, denn er hat bei Unterlassung dieser Vorschrift die Kur fehlschlagen gesehen. Ueberhaupt hält G. die vollständige körperliche und geistige Ruhe für die Hauptsache. Die strenge Milchdiät ist nicht überall durchzuführen und auch ganz gut durch andere flüssige Nahrung zu ersetzen. Bei der Massage ist Erregung der Muskeln unter möglichster Schonung der Hautnerven zu erstreben und darum die „effleurage", wie schon Binswanger hervorgehoben hat, am meisten anzuwenden. Fatal ist, dass die Massage bei manchen Hysterischen hypnotisirend wirkt und hierdurch die Wirkung der Kur vereitelt werden kann. Das Faradisiren kann, wo es nicht vertragen wird, am ehesten ohne Schaden fortbleiben; dagegen kann man mit Nutzen eine Wasserbehandlung mässigen Grades der Kur hinzufügen, Abwaschungen, lauwarme Voll- und Halbbäder. Bei unvollständigem Erfolge ist eine Wiederholung der Kur, deren Dauer zwischen 6 und 10 Wochen schwankt, in's Auge zu fassen.

Hadlich.

III. Aus den Gesellschaften.

XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1886.

Original-Bericht von Dr. Laquer in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung.)

VIII. Docent Dr. Rumpf (Bonn): **Zur Pathologie der motorischen Rindencentren.**

R. spricht über das Verhältniss der motorischen Rindencentren zur Fühlsphäre unter Zugrundlegung eines sehr bemerkenswerthen Krankheitsfalles: Ein im Alter von 30 Jahren stehender Mann war mit einer Mistgabel über den Kopf geschlagen worden, sodass er plötzlich ohnmächtig zusammenbrach. Er trug eine Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte und des linken Beines davon. — Der Zustand blieb lange Zeit der nämliche, später kam es zu Contracturen in den gelähmten Gliedern. Die Paralyse der unteren Extremitäten war eine vollkommene. Die Sehnenreflexe waren enorm gesteigert. Dagegen ergab die mit peinlichster Sorgfalt angestellte Untersuchung aller Gefühlsqualitäten auch nicht die mindeste Abweichung von der Norm. Bei näherer Untersuchung des Schädels fand sich eine Impression vor, welche das linke Scheitelbein und den oberen Theil des rechten Scheitelbeines betroffen hatte. Diese Stelle entsprach etwa dem Verlaufe der oberen Drittel der Centralwindung links und in geringerem Maasse auch demjenigen der rechten Seite. Durch eine Läsion dieser beiden Stellen der Grosshirnrinde war offenbar die oben beschriebene Lähmung der Extremitäten verursacht worden. In Folge dessen bat der Vortragende Professor Trendelenburg, einen operativen Eingriff zu versuchen, derselbe meisselte auch die beiden auf die Gehirnoberfläche drückenden Knochenstücke heraus. Nachdem dies geschehen war, stellte sich eine ausserordentlich rasche Besserung in dem Zustande des Pat. ein. Er lernte in wenigen Wochen selbstständig gehen und laufen, was er vorher nur mit Unterstützung von zwei Personen vermocht hatte. Er bot im Laufe der Zeit das Bild einer gewöhnlichen spastischen Spinallähmung. Der Arm ist völlig gut geworden.

IX. Prof. Hack (Freiburg): **Zur operativen Therapie des Morbus Basedowii.**

Bei der 17jährigen Patientin bestanden die Erscheinungen des Exophthalmus, des mangelnden Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Blickebene, sowie

der Erweiterung der Lidspalte schon seit frühester Kindheit, während eine mässige Schilddrüsenvergrösserung und hochgradige Anfälle von Herzklopfen sich erst später hinzugesellt hatten. Das letztere Symptom hatte allmählich bedeutende Verbreiterung der Herzgrenzen nach allen Dimensionen, vorwiegend aber nach links, zur Folge. Pat. wurde durch die Zunahme langbestandener Obstructionserscheinungen in der Nase zum Vortragenden geführt. Die Ursache derselben wurde in beträchtlicher Vergrösserung der Schwellgebilde an der unteren und mittleren Muschel beiderseits gefunden. Die galvanocaustische Zerstörung dieser Partien war von eigenthümlichem Effect begleitet. Denn als auf der rechten Seite operirt worden war, so trat am darauffolgenden Tage auf der gleichen Seite die Bulbusprominenz nahezu völlig zurück, während sie auf der andern Seite bestehen blieb; als die Operation links vorgenommen wurde, trat auch auf dieser Seite der Exophthalmus zurück: ebenso verlor sich durch das Verschwinden des Gräfe'schen Symptoms der starre Gesichtsausdruck der Patientin. Auch die Anfälle nervösen Herzklopfens, eine nach des Redners Erfahrungen sehr häufige Begleiterscheinung bei Nasenleiden, hatten aufgehört. In Folge dessen verminderte sich allmählich die Dilatation des Herzens und die Struma; eine Reihe von Monaten später konnte selbst bei genauester Untersuchung keine Verbreiterung der Herzgrenzen mehr nachgewiesen werden. Redner stellt den Symptomencomplex für seinen Fall in Parallele mit andern von der Nase ausgehenden Reflexneurosen, die ihrem Wesen nach als vasodilatatorische aufgefasst werden dürften: so könne eine stärkere Turgescenz des retrobulbären Fettgewebes in Folge reflectorischer Gefässerweiterung den Exophthalmus bedingen, eine reflectorische Dilatation der Coronar-Arterien durch den grösseren Blutzufluss die automatischen Herzganglien kräftiger erregen und stärkere Palpitationen veranlassen. Redner betont indess ausdrücklich, dass allgemeine Schlüsse über das Wesen des Morbus Basedowii aus einem vereinzelten Falle nicht gezogen werden dürften; dagegen scheint ihm die aus seiner Beobachtung resultirende Thatsache des gelegentlich peripherischen Ursprungs des Morbus Basedowii praktisch von grosser Bedeutung: man möge daher nicht versäumen, Fälle Basedow'scher Krankheit auch rhinoskopisch zu untersuchen, namentlich wenn wirklich nasale Symptome existirten.

(Der Vortrag ist in der Deutschen med. Wochenschr. zum Abdruck gelangt.)

Zweite Sitzung den 23. Mai: Vormittags $9^1/_4$ Uhr eröffnet Prof. Berlin (Stuttgart) die Verhandlungen mit einer Reihe geschäftlicher Angelegenheiten. Prof. Jolly (Strassburg) ladet die Wanderversammlung für nächstes Jahr zum Besuche Strassburg's und zur Besichtigung der dort neu errichteten Psychiatrischen Klinik ein. Die Versammlung beschliesst demgemäss, das nächste Mal in Strassburg zu tagen und wählt Prof. Jolly und Dr. Fischer (Illenau) zu Geschäftsführern für das Jahr 1886/87.

Vor Eintritt in die wissenschaftliche Tagesordnung legt Dr. Edinger (Frankfurt a. M.) eine Anzahl Mikrophotographien und Photographiedrucke vor, welche die Firma Kühl & Comp. in Frankfurt a. M. neuerdings herstellt. Dieselben zeigen, zumeist mit dem orthochromatischen Verfahren aufgenommen, eine wunderbare Klarheit und Schärfe auch bei solchen Präparaten, welche, wie die nach Weigert mit Hämatoxylin behandelten des Nervensystems, bisher kaum scharf wiedergegeben wurden. Die Drucke sind direct von der Platte genommen, und macht E. darauf aufmerksam, dass sie viel schärfere und reinere Bilder geben, als die gewöhnliche Photographie, die Linien sind härter, der Grund heller, was bei Abbildungen von Faserzügen im Nervensystem sehr in Betracht kommt. Der Photographiedruck ist billiger als jedes Verfahren, das des Zeichnens bedarf. Er ist da vorzuziehen, wo tadellose Präparate sicher wiedergegeben werden sollen. Dabei ist jede beliebige Farbe sowohl photographisch als auch im Druck anzubringen. Die Photographien von Kühl & Comp.

ertragen starke Loupenvergrösserung, — wie an einem Rückenmarksschnitt demonstrirt wurde, welches bei schwacher Vergrösserung aufgenommen, alle Ganglienzellenfortsätze erkennen liess, wenn man die Loupe anwendete.

Dann demonstrirt Docent Dr. Rieger (Würzburg) das von Prof. Kohlrausch angegebene **Federgalvanometer** mit folgenden, den Sitzungs-Berichten der Würzb. physik. med. Gesellschaft entnommenen Erläuterungen:

Für viele Zwecke der Praxis wird ein Strommesser verlangt, der die Bedingungen vereinigt, dass er einfach herzustellen und zu handhaben ist, dass er sich schnell ruhig einstellt und endlich, dass er auf die Dauer eine gewisse Unveränderlichkeit verbürgt. Auf eine besondere Feinheit der einzelnen Ablesung dagegen wird man, schon wegen der Stromschwankungen, bei vielen praktischen Zwecken kaum zu sehen brauchen. Es scheint mir, dass es an einem solchen Instrument für schwache Ströme z. B. für ärztliche Zwecke fehle. Das vorliegende Galvanometer kann da vielleicht gute Dienste thun, wo eine Genauigkeit der Angaben auf etwa $^1/_{10}$ genügt. Man kann das Instrument für beliebig starke Ströme einrichten. Abwärts ist dasselbe etwa bis 0,001 Ampère brauchbar.

Eine Magnetnadel, welche nur theilweise in eine Drahtspule eintaucht, wird bekanntlich von einem in geeigneter Richtung durch die Spule gehenden Strome mit einer gewissen Kraft in die Spule gezogen. Hängt man diese Nadel an einer elastischen Spiralfeder auf, so wird die Nadel je nach der Stromstärke mehr oder weniger einsinken, und es wird jeder Stellung der Nadel eine bestimmte Stromstärke entsprechen.

Die Elasticität einer Feder, etwa von Stahl oder Neusilber, kann auf lange Zeit als ziemlich unveränderlich verbürgt werden. Der Magnetismus der Nadel freilich, mit welchem die hineinzuziehende Kraft ja wächst, erleidet Veränderungen, die besonders nach längerer Nichtbenutzung des Instrumentes einen merklichen Betrag erreichen können. Allein das letztere bietet ja selbst das einfachste Mittel, die Nadel jederzeit frisch zu magnetisiren. Die Stromrichtung, welche die Nadel in die Spule zieht, ist derartig, dass der Magnetismus dadurch verstärkt wird. Man braucht also auch nach längerer Nichtbenutzung des Instruments nur einen Augenblick einen einigermaassen kräftigen Strom durchzuschicken (der die Nadel bis auf den Boden der Spule zieht), um sie sofort wieder mit ihrem ursprünglichen Magnetismus zu versehen. Die möglichen Aenderungen werden sich dann kaum auf $^1/_{10}$ belaufen.

Doch wird man gut thun, wenn ein starker Strom durchgegangen war, vor der Messung schwacher Ströme zuerst eine Stromunterbrechung eintreten zu lassen, weil sonst auch von dem temporären Magnetismus durch den starken Strom ein Rest übrig bleibt, der die Angaben des Instruments etwas zu hoch ausfallen lässt.

Eine solche Stromwaage, die für die Stromstärken von 0,001 bis 0,015 Amp. (1 bis 15 Milli-Amp.), wie sie in der Elektrotherapie gebraucht werden, eine geeignete Scala liefert, aber durch andere Drahtstärken oder durch Nebenschliessungen auch für beliebige andere Stromstärken eingerichtet werden kann, bildet das Kohlrausch'sche Galvanometer. Die Drahtspule hat etwa 60 mm Länge, 6 und 35 mm inneren und und äusseren Durchmesser. Die Durchbohrung des Spulenrahmens, in welcher die Nadel spielen soll, ist natürlich glatt ausgearbeitet und gesäubert; sie hat einen Durchmesser von 3 mm. Grössere Weite ist schon deswegen ungünstig, weil die Nadel, wenn sie sich weiter aus der mittleren Lage entfernen kann, sich mit einer gewissen Kraft an die Seitenwände anlegt und dann einer grösseren Reibung unterliegt.

Die Wickelung fül Stromstärken von 0,001 bis 0,015 Amp. besteht aus etwa 10000 Windungen feinsten Kupferdrahtes.

Eine 90 mm lange magnetisirte Stahlnadel (Stopfnadel) ist an einer Spiralfeder von feinem Neusilberdraht aufgehängt und taucht in ihrer Nullstellung (ohne Strom)

20 mm tief in die Spule ein: Als Index zum Ablesen an der auf dem Glasrohr angebrachten Scala dient eine an dem oberen Ende der Nadel befestigte Scheibe aus Horn, die zugleich eine andere Aufgabe erfüllt, nämlich die Schwingungen des Instruments rasch zu beruhigen. Denn da der Scheibe in dem Glasrohre nur ein kleiner Spielraum gegen die Wandungen gelassen worden ist, da ferner das untere Ende der Spulendurchbohrung durch einen Kork geschlossen ist, so bildet sich bei einer Bewegung der Nadel auf der vorderen Seite eine Verdichtung, auf der hinteren eine Verdünnung der Luft, welche die vorhandene Bewegung rasch dämpfen. Die Einstellungen erfolgen bei einer Scheibe, die das Rohr beinahe ausfüllt, fast momentan, und man kann auch raschen Stromschwankungen mit der Beobachtung vollkommen folgen.

Stellschrauben in dem Holzfusse lassen das Instrument so aufstellen, dass die Nadel freie Bewegung hat.

Wie schon gesagt, ist der Strom immer in einer und derselben Richtung durch das Instrument zu senden. Die Anbringung eines Stromwenders ist dadurch natürlich nicht ausgeschlossen, man muss nur die Stromwaage immer zwischen den Stromwender und die Batterie einschalten.

Sollte aus Versehen einmal ein starker Strom in verkehrter Richtung durch das Instrument gegangen sein und die Nadel ummagnetisirt haben, so lässt sich dieser Schaden auf demselben Wege durch einen kräftigen Strom in normaler Richtung, indem man nöthigenfalls die Nadel dabei in die Spule einsenkt, wieder ausbessern. Wenn man es vorzieht, mag man auch die ummagnetisirte Nadel weiter gebrauchen, muss dann aber den Strom immer in der verkehrten Richtung durch das Instrument schicken.

Der Widerstand des mit dem feinen Draht bewickelten Instrumentes beträgt etwa 1000 Quecksilbereinheiten. Die Scala erlangt dabei eine Grösse, dass man etwa auf 0,0001 Amp. noch ablesen kann. Ein weiterer Spielraum für die zu messenden Ströme kann leicht in bekannter Weise durch Nebenschliessungen (Shunt's) erzielt werden. Man kann hierdurch z. B. bewirken, dass je nach der Stellung eines Stöpsels nur der zehnte oder auch nur der hundertste Theil des Stromes durch die Spule fliesst. Es sind dann also die Angaben mit 10, resp. mit 100 zu multipliciren, und dasselbe Instrument reicht also von 0,001 bis 1 Amp. Die Widerstände, welche die Nebenschlüsse bilden, und die in dem Boden des Instrumentes stecken, betragen zu diesem Zweck $^1/_9$, resp. $^1/_{99}$ des Hauptwiderstandes. Bei dieser Benutzung wird dann auch der Gesammtwiderstand auf etwa 100, resp. 10 Q.-E. reducirt, was für stärkere Ströme vortheilhaft ist. Derselbe Stöpsel lässt in einer dritten Stellung das Instrument aus dem Stromkreise ausschalten.

Sollte der Nullpunkt des Instrumentes durch unvorsichtige Behandlung oder durch die Zeit sich ein wenig ändern, so corrigirt man mit der verstellbaren Aufhängevorrichtung, bis wieder der alte Nullpunkt hergestellt ist. Die Federkraft wird durch solche Aenderungen, wenn sie nicht zu bedeutend sind, nicht merklich geändert.

Das Instrument ist von dem Mechaniker des physikalischen Instituts in Würzburg, C. Marstaller, zu beziehen.

(Fortsetzung folgt.)

IV. Personalien.

Am 13. Juni endete ein gewaltsamer Tod das Leben von Bernhard v. Gudden, geb. den 7. Juni 1824 in Cleve. Es soll an dieser Stelle nicht auf das tragische Ereigniss, dem Gudden zum Opfer fiel, eingegangen werden, es soll hier nur der tiefen Trauer um den schweren Verlust, den die Wissenschaft durch seinen Tod erlitten, wie der hohen Verehrung ein Ausdruck gegeben werden, die der Dahingeschiedene in reichstem Maasse genoss. Nach seinen hervorragenden Arbeiten über

das Schädelwachsthum hatte sich G. besonders der anatomischen und physiologischen Forschung des Gehirns zugewandt und durch die Anwendung einer neuen Methode, die als Angriffspunkt das junge, möglichst das neugeborene Thier nimmt, wie durch die gewonnenen Resultate dauerndes Verdienst sich erworben. Zahlreiche Schüler, z. Th. schon in hervorragenden Stellungen, arbeiten in seinem Sinne weiter. In den letzten Jahren betheiligte er sich in besonders reger Weise an den jährlichen Sitzungen des Vereins der deutschen Irrenärzte und hatte auch für die diesjährige im September in Berlin das Referat über „die Grundsätze von Aufnahme und Entlassung von Geisteskranken", wie über „die mechanische Behandlung der Dementia paralytica" übernommen; ebenso thätig nahm er Antheil an den Sitzungen der Naturforscherversammlung. Es war selbstverständlich, dass er bei diesen Zusammenkünften sowohl wegen seiner hervorragenden geistigen Bedeutung, wie wegen seines liebenswürdigen Wesens den Mittelpunkt bildete, um den sich die Fachgenossen sammelten.

Wie er in seinen wissenschaftlichen Arbeiten mit der peinlichsten Gewissenhaftigkeit vorging, so war sein Streben in der praktischen Psychiatrie erfüllt von dem Ideal, die Leiden seiner Kranken auf das möglichst geringste Maass zurückzuführen. Zeugniss hierfür giebt noch der letzte Jahresbericht, den er veröffentlichte und über den wir in dieser Zeitschrift 1885 S. 564 referirten. Für seine Pflicht, in der Erfüllung seines Berufes ging er in den Tod. Ehre seinem Andenken, Friede seiner Asche. M.

In Gent starb am 22. Mai Dr. Ingels, ein hervorragender belgischer Psychiater, über dessen letzte Arbeit wir in dieser Nummer referirten.

Von unsern Mitarbeitern wurde Herr Prof. Dr. Emminghaus von Dorpat an die Universität Freiburg als Director der psychiatrischen Klinik berufen, Herr Dr. Kraepelin geht von Dresden als Professor der Psychiatrie an die Universität Dorpat, und Privatdocent Herr Dr. Falk zu Berlin wurde zum Prof. extraordinarius daselbst ernannt.

Herr Prof. Grashey (Würzburg) wurde, wie uns aus München berichtet wird, zum Nachfolger Guddens berufen.

V. Vermischtes.

Italien wird in nächster Zeit eine besondere Anstalt für criminelle Irre erhalten. Das Ministerium des Inneren hat angeordnet, dass die bisherige Strafanstalt Ambrogiana in eine Irrenanstalt umgewandelt wird. Mindestens 3 Abtheilungen werden voraussichtlich in derselben eingerichtet, nämlich für irre Verbrecher, für irre Untersuchungsgefangene und für die Simulationsverdächtigen; wahrscheinlich werden aber auch solche Irre dort Aufnahme finden können, die ihrer geistigen Störung wegen bereits freigesprochen oder aus der Haft entlassen sind, die aber in den allgemeinen Irrenanstalten sich so gemeingefährlich gezeigt haben, dass sie einer besonderen Versicherung bedürfen. Zum Director des neuen Institutes, das hoffentlich das Schicksal der criminellen Geisteskranken erleichtern wird, ist der auch ausserhalb seines engeren Vaterlandes wohlbekannte Ponticelli bestimmt.

Sommer.

Im Herbst d. J. wird die erste Anstalt für Epileptische in der Schweiz eröffnet werden. Sie befindet sich auf der Rüti bei Zürich, ist mit allen hygienischen Einrichtungen der Neuzeit ausgestattet und für ca. 40 Kranke berechnet.

(Ztschr. f. Behandl. Schwachsinniger u. Epileptischer. 1886. 3.)

Die Société contre l'abus du tabac hat für das Jahr 1888 folgende Preisaufgabe (Preis 1000 fr.) gestellt:

Les effets du tabac sur la santé des gens de lettres, son influence sur l'avenir de la littérature française.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 15. Juli. № 14.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Beitrag zur Lehre von der Aetiologie des Tic convulsif, von Dr. med. **Otto Buss.** 2. Ueber das Kniephänomen, von Dr. **P. Zenner.**

II. Referate. Anatomie. 1. Nuovo processo di conversazione delle sezioni microscopiche, del **Giacomini.** — Experimentelle Physiologie. 2. Physiologische Studien über Psychophysik, von **Müller.** — Pathologische Anatomie. 3. Mittheilungen über einige mikrocephale Hirne, von **Rüdinger.** 4. A case illustrating the condition of the nervous system after amputation of an extremity, by **Dudley.** — Pathologie des Nervensystems. 5. La Emiplegia, Saggio di fisio-patologia del cervello, pel **Bianchi.** 6. Ueber Störungen der allgemeinen und speciellen Sensibilität bei Epileptischen, von **Oserezkowski.** 7. On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises and one of primary sclerosis of the columns of Goll, complicated with ophthalmoplegia externa, by **Ross.** 8. On the relation between the posterior columns of the spinal cord on the excito-motor area of the cortex with especial reference to Prof. Schiffs views on the subject, by **Horsley.** 9. Locomotor ataxy with almost entire absence of lightning pains, by **Bramwell.** 10. Ein Fall von Tabes dorsalis, complicirt mit Diabetes mellitus, von **Reumont.** 11. Lähmung der Glottis-Erweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis, von **Weil.** 12. Ein Fall von Affection der Gelenke bei Tabes, von **Minor.** 13. The pathology of rheumatoid arthritis, von **Lane.** 14. Chronic rheumatic arthritis of the hip-joint, by **Adams.** 15. Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie, von **Peltesohn.** 12. A case of multiple simultaneous cerebral haemorrhages, causing hemiplegie and oculo-pupillary symptoms, by **White.** — Psychiatrie. 17. Decrease of general paralysis and increase of insanity at advanced ages, in Edinburgh, by **Clouston.** 18. Observation de folie paralytique à l'age de 80 ans, par **Lentz.** 19. Paretic dementia, by **Kiernan.** 20. Syphilis und Dementia paralytica, von **Brie.** 21. Ueber die Syphilis als Aetiologie der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica, von **Preuss.** — Therapie. 22. Sulle variazioni locali del polso nel cervello e nell'avambraccio dell'uomo per effetto di alcuni agenti terapeutici, pei **Capelli** e **Brugia.**

III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Bibliographie.** — **V. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zur Lehre von der Aetiologie des Tic convulsif.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.

Von Dr. med. **Otto Buss**, Assistenzarzt der Klinik.

Die Beseitigung des als Tic convulsif oder als mimischer Gesichtsmuskelkrampf bezeichneten clonischen Krampfes im Gebiete des Nervus facialis hat in vielen Fällen den behandelnden Aerzten grosse Schwierigkeiten bereitet.

Abgesehen von denjenigen Fällen, die als Reflexkrampf aufgefasst werden müssen, da nach Beseitigung des sensiblen Reizes auch der Facialiskrampf aufhört, weichen nur noch die anscheinend nach Erkältung aufgetretenen Fälle einer entsprechenden Behandlung. Die grosse Anzahl derjenigen Fälle, deren Aetiologie dunkel ist, setzen den therapeutischen Bestrebungen ausserordentlich hartnäckigen Widerstand entgegen.

In solchen Fällen wurde auch, nachdem Medicamente und die Anwendung der Elektricität vergeblich versucht waren, die Dehnung des Nervus facialis, welche zuerst von Baum empfohlen worden ist, ausgeführt. Das Resultat der Operation war jedoch im Allgemeinen wenig zufriedenstellend. Die Zuckungen sistirten manchmal Tage, ja sogar Monate lang, in letzterem Falle war durch die starke Dehnung des Nerven eine schwere, peripherische Lähmung desselben hervorgerufen worden, fast stets aber stellten sich nach Regeneration der Nervenfasern auch die Zuckungen wieder ein.

M. Bernhardt,[1] welcher der Frage betreffs der Behandlung des clonischen Facialiskrampfes mittelst Nervendehnung mehrfach näher getreten ist, weist mit Hinsicht auf die häufig allen therapeutischen und operativen Maassnahmen trotzenden Fälle darauf hin, dass man bei denselben eine unserer Therapie nicht zugängliche Ursache annehmen müsse, wie z. B. in dem von Schultze[2] publicirten Falle, wo ein linksseitiger Facialiskrampf durch ein den Nervus facialis comprimirendes Aneurysma der Arteria vertebr. sinistr. hervorgerufen worden war.

Schon früher hatte M. Rosenthal einen Fall mitgetheilt, bei dem der Facialiskrampf durch ein basales Cholesteatom, welches den Nerven drückte, bedingt war.

Diesen beiden bislang in der Literatur bekannten Fällen von Tic convulsif, bei denen ein peripherischer Reiz, welcher den Stamm des Nerv. facialis intracraniell traf, einen clonischen Krampf desselben auslöste, will ich einen dritten, auf der Göttinger medicinischen Universitätsklinik von mir beobachteten ähnlichen Fall beifügen.

Am 28. Mai 1885 kam auf der medicinischen Klinik der 48jähr. Schlosser Aug. Bergmann aus Göttingen wegen Athembeschwerden und Husten zur Aufnahme. Bei der Untersuchung wurden ein substantielles Lungenemphysem mit Bronchitis, eine beträchtliche Hypertrophie des Herzens, ausgesprochene Atheromatose der peripherischen Arterien, sowie ein linksseitiger Tic convulsif constatirt. Die clonischen Zuckungen betrafen fast die ganze linke Gesichtshälfte. Am meisten in die Augen fallend war das Blinzeln und Schliessen der Augenlider, sowie die Verzerrung der Wange und des Mundwinkels; an der Stirn, am Ohr und am Kinn sah man keine Bewegungen.

Schmerzen hatte Patient nirgends, weder spontan, noch auf Druck. Bei psychischer Erregung wurden die Zuckungen heftiger. Seit wann die Zuckungen bestanden, vermochte Pat. nicht genau anzugeben; er wusste nur soviel, dass

---

[1] M. Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. 1881. III. — Derselbe: Deutsche med. Wochenschrift. 1882. Nr. 9.

[2] Schultze: Virchow's Archiv. Bd. LXV. S. 385.

seit mehreren Monaten „das Zucken im Gesicht“ stetig zugenommen habe. Ueber Störungen des Gehörs wurde nicht geklagt. Da Patient keine erheblichen Beschwerden von dem clonischen Facialiskrampf hatte, auch die Erkrankung der andern Organe bedeutend in den Vordergrund trat, wurde von jeglicher therapeutischer Beeinflussung des Krampfes abgesehen. Eine elektrische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Nachdem Pat. circa 5 Wochen wegen seines Lungenleidens auf der Klinik behandelt worden war, wurde er gebessert entlassen; der Tic convulsif bestand unverändert fort.

Im Juli 1885, circa 4 Wochen nach der Entlassung, wurde Pat. Abends 6 Uhr in einem Tragkorbe auf die Klinik gebracht. Er war bei der Arbeit plötzlich schwindelig geworden, war zu Boden gefallen und hatte mehrfach erbrochen; er war nicht im Stande allein zu stehen oder zu gehen, ausserdem klagte er über reissende Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte. Bewusstlos soll er nicht gewesen sein.

Bei der Aufnahme konnte Pat. den Hergang der Erkrankung selbst erzählen; jedoch machte ihm das Sprechen grosse Mühe und stiess er häufig dabei an. Er klagte über Lähmung und heftiges Reissen in den rechtsseitigen Extremitäten; besonders heftig sollten die Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte sein; er war auf Aufforderung jedoch im Stande, die rechtsseitigen Extremitäten ziemlich frei zu bewegen; der Druck der rechten Hand war sehr schwach. Es bestand eine linksseitige Facialisparese; in den paretischen Muskeln der Wange, der Oberlippe und der Augenlider sah man geringfügige clonische Zuckungen.

In der folgenden Nacht wurde Pat. bewusstlos; sämmtliche Extremitäten fielen aufgehoben schlaff herunter. Die Temperatur war auf 41° gestiegen, ohne dass eine fieberhafte Organerkrankung nachzuweisen war.

Am Nachmittage des folgenden Tages erfolgte der Exitus letalis. Die Temperatur betrug gleich nach dem Tode gemessen 43°.

Die Zuckungen im Gebiete des linken Facialis waren am letzten Tage nicht mehr so deutlich als früher zu sehen; zuletzt, mehrere Stunden vor dem Tode hörten sie ganz auf.

Die am folgenden Morgen von Prof. Orth ausgeführte Obduction ergab als Todesursache eine ausgedehnte Zerstörung der Brücke durch einen taubeneigrossen Bluterguss. Die Zerstörung war auf der linken Seite grösser, als auf der rechten, erreichte jedoch die Medulla oblongata nicht.

Abgesehen von dem übrigen Befunde, der uns in diesem Falle nicht interessirt, fand sich noch Folgendes: Die linke Arteria cerebelli post. war etwas weiter, als die rechte, verlief geschlängelt und bogenförmig nach vorn und zeigte ausserdem, wie fast alle Arterien der Basis atheromatöse Stellen. Sie lag mit einer Windung, an der sich eine stark atheromatöse Stelle befand, dem linken Facialis und Acusticus fest auf. An beiden Nerven war äusserlich nichts Abnormes zu entdecken. Die Untersuchung der frischen und gehärteten Nerven, sowie des Facialisursprunges in der Brücke ergab ein negatives Resultat. Beide

Nerven verhielten sich genau so, wie die der rechten Seite, welche zum Vergleiche dienten.

Unser negativer Befund entspricht dem von SCHULTZE, welcher ebenfalls nicht im Stande war, an dem durch das Aneurysma gedrückten Nerven pathologische Veränderungen nachzuweisen.

Es ist die Annahme überaus nahegelegt, dass in unserm Falle der linksseitige clonische Facialiskrampf durch den Druck, welchen die atheromatöse Stelle der erweiterten linken Art. cerebelli post. auf ihn ausübte, hervorgerufen worden ist. Wenigstens ist bei der sehr genau ausgeführten Untersuchung nichts gefunden worden, was sonst für die Entstehung des Tic convulsif verantwortlich gemacht werden könnte.

Jedoch möchte ich annehmen, dass wesentlich die Erweiterung des Arterienrohres, welche die atheromatöse Stelle in nahe Berührung mit dem unterliegenden Nerven brachte, die Entstehung des Tic convulsif veranlasst habe.

Wie in dem Falle von SCHULTZE fehlten auch in unserem Falle jegliche Reizerscheinungen von Seiten des Acusticus. Der Kranke hat niemals über abnorme Sensationen im Ohr geklagt. Es würde demnach diese Beobachtung auch wieder dafür sprechen, dass Reizung des Acusticusstammes weder Ohrensausen, noch Schwerhörigkeit hervorzurufen pflegt.

Endlich stimmt unser Fall noch in dem Punkte mit dem SCHULTZE'schen überein, dass im Facialisgebiet tonische Krämpfe nicht beobachtet wurden.

NATANSON nahm bekanntlich an, dass ein Reiz, der einen motorischen Nerven in irgend einem peripherischen Abschnitte treffe, einen tonischen Krampf der zugehörigen Musculatur hervorrufe.

Sowohl der Fall von SCHULTZE, wie der unserige sprechen dagegen.

---

2. Ueber das Kniephänomen.

Von Dr. **P. Zenner** in Cincinnati, O.

Ich habe kürzlich das Kniephänomen an 2174 Personen untersucht, bez. untersuchen lassen. Von diesen waren 1174 Insassen von Irrenhäusern, die übrigen 1000 waren hauptsächlich Personen in scheinbar gutem Gesundheitszustande. 267 von den Irren waren weiblichen, alle übrigen Untersuchten männlichen Geschlechtes. Alle waren erwachsene Personen.

Bei 23 von den 1174 Irren fehlte das Kniephänomen. Von diesen waren 10 Fälle von allgemeiner Paralyse, während zwei zur Zeit diagnostisch noch zweifelhaft waren. Von den 10 Paralytikern hatten 9 ausserdem reflectorische Pupillenstarre.

Bei den übrigen 1000 fehlte das Kniephänomen in 5 Fällen. Zwei von diesen hatten noch andere Symptome von beginnender Tabes; einer war ein alter Mann von 94 Jahren mit beträchtlicher Muskelatrophie und Zeichen anderer Gewebsdegeneration; während die übrigen zwei offenbar in gutem Gesundheitszustande sich befanden. Einer von diesen letzteren war ein Farbigen

30 Jahre alt, welcher früher einen Schanker gehabt hatte, und zeitweise an Schmerzen an verschiedenen Theilen des Körpers litt, welche jedoch nicht den Charakter der bei beginnender Tabes vorhandenen Schmerzen hatten. Der andere, 25 Jahre alt, gab an, dass er nie an einer venerischen Krankheit gelitten habe, und war anscheinend vollkommen gesund. Beide waren Gefangene in dem Cincinnatier Arbeitshause. Möglicherweise werden sich bei ihnen mit der Zeit die Zeichen von vorhandener Tabes entwickeln. Doch mag dies sein, wie es will, das steht fest, dass das Kniephänomen in einem so geringen Procentsatz bei anscheinend gesunden Personen nicht vorhanden ist, dass man das Fehlen desselben als ein beinahe sicheres pathognomisches Zeichen betrachten kann.

Zu diesen Resultaten bin ich mit Zuhülfenahme der Methode von Jendrassik (cf. d. Centralbl. 1885. Nr. 18) gekommen, wobei der zu Untersuchende die Finger beider Hände ineinanderhakt und dann kräftig auseinanderzieht. Die betr. Personen sassen bei diesen Untersuchungen mit herabhängenden Beinen auf einem Tische. In einer Anzahl von Fällen konnte das Phänomen nur mittelst der Jendrassik'schen Methode hervorgerufen werden. Doch gelang es mir nicht immer, im Gegensatze zu Jendrassik's Erfahrungen, das Phänomen, selbst mittelst seiner Methode, leicht auszulösen. In einigen Fällen war es schwierig, dasselbe nachzuweisen, und dann war es sehr unbedeutend. Einige von diesen wurden, in Folge der grossen Anzahl der zu gleicher Zeit zu untersuchenden Personen, nur einmal flüchtig und nur in Beziehung auf das Kniephänomen untersucht. Zwei waren Fälle von Alkoholismus; einige andere wurden bei sorgfältiger Untersuchung vollkommen gesund befunden. Ob daher eine derartige Reaction pathologische Bedeutung hat, kann ich nicht sagen. Es ist zum Wenigsten zweifelhaft. Allerdings habe ich eine derartige Reaction in einigen wenigen Fällen von beginnender Tabes gefunden. Jedoch muss man in derartigen Fällen mehr von der allmählichen Abnahme des Phänomens urtheilen, als von dem Umstande, dass dasselbe nur bei einer einzelnen Untersuchung wenig ausgeprägt erscheint.

II. Referate.

Anatomie.

1) Nuovo processo di conversazione delle sezioni microscopiche, dal Prof. Giacomini. (Gazetta delle chliniche. 1885. II. Nr. 22).

Verf. hat z. Th. aus Sparsamkeitsrücksichten in Bezug auf Kosten, Raum und Zeit eine neue Methode zur Aufbewahrung mikroskopisch zu untersuchender Schnitte ersonnen, deren Einzelheiten hier zwar nicht wiedergegeben werden können, die aber in ihren Hauptzügen skizzirt zu werden verdient und die besonders für Demonstrationszwecke empfehlenswerth zu sein scheint.

Verf. wollte zunächst den Aufwand für Objectträger und Deckgläser vermeiden und dann die Herstellung, Aufbewahrung und den Transport der Präparate erleichtern. Zu diesem Behufe bringt er die gefärbten Schnitte zunächst in eine Gelatinelösung, die in einem Wasserbade warm erhalten wird und die vorher durch Eiweiss geklärt

und filtrirt worden ist. Dann wird auf eine sorgfältig gereinigte und polirte Glasplatte eine dünne Schicht Collodium ausgebreitet, nach der Trocknung wird der Schnitt mit etwas Gelatinelösung darauf gelegt und später wieder mit einem Collodiumüberzug versehen. Nach 2—3 Tagen kann das ganze Object, nämlich eine dünne Gelatineschicht mit dem Schnitt zwischen zwei noch dünneren Collodiumschichten von der Glasplatte abgehoben und nun ohne Weiteres aufbewahrt werden. Das ganze Präparat ist vollkommen hart und durchsichtig; es gestattet bei genügender Dünne die Anwendung jeder Vergrösserung. Für die Herstellung und für die Haltbarkeit ist die vorausgegangene Härtung und Färbung ohne besonderen Einfluss.

Zu demonstrativen Zwecken hat Verf. auch öfters mehrere Schnitte, ja ganze Serien in eine und dieselbe Gelatineschicht eingeschlossen. Für die Brauchbarkeit seiner Methode, allerdings wohl auch für seine persönliche Geschicklichkeit, spricht sein Versuch, eine Serie von ca. 200 Schnitten durch die Varolsbrücke eines ausgewachsenen menschlichen Gehirns der Reihenfolge nach auf einer einzigen Tafel von 100 cm Länge und 60 cm Breite zu fixiren; auch hat er Schnitte durch ganze Gehirne auf diese Weise eingebettet und hofft, solche als Ersatz für Abbildungen allgemeiner einbürgern zu können. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

2) Physiologische Studien über Psychophysik, von Dr. Franz Carl Müller. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheil. 1886. S. 270—320.)

M. will in seiner Arbeit die Frage, ob das sogen. Weber'sche Gesetz überhaupt für die durch Reizung hervorgerufenen Zustände verminderter Erregbarkeit charakteristisch ist, im Speciellen für die Zustände verminderter Erregbarkeit, welche sich unter der Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Nervenfaser entwickeln, experimentell beantworten; an eine als vorläufig zu betrachtende Darlegung der Ergebnisse und ihrer Consequenzen reihen sich an Versuche bezüglich einer etwaigen analogen Gesetzmässigkeit für die Zustände erhöhter Erregbarkeit und solche bezüglich des Ueberganges aus verminderter in erhöhte Erregbarkeit.

Die Versuche, die M. am N. ischiadicus des Frosches, am ausgeschnittenen Nerven warmblütiger Thiere und am Menschen anstellte (Versuchsanordnung und Detailergebnisse siehe im Original), ergaben nun, dass für die galvanische Reizung peripherischer Nerven dasselbe Gesetz existirt, welches Weber für die physiologische Sinnesreizung nachgewiesen, so dass M. dieses nur als den psychophysischen Fall eines allgemeinen von ihm als neurophysischen bezeichneten Gesetzes anzusehen sich für berechtigt hält, welches er so formulirt: Die Erregung, welche durch Aenderung der Intensität eines erregbarkeitsvermindernden Reizes verursacht wird, bleibt unter sonst gleichen Umständen innerhalb gewisser Grenzen der absoluten Reizstärke gleich gross, wenn das Verhältniss der Aenderung der Intensität zu der Intensität, von der die Aenderung ausgeht, das gleiche bleibt. Ausserhalb der erwähnten Grenzen findet bei gleichbleibendem Verhältniss zwischen Intensität und Intensitätsänderung von einem Reizwerthe zum nächst höheren, bei geringen Reizstärken eine Zunahme, bei hohen Reizstärken eine Abnahme der Erregung statt.

Auf der Basis dieses Gesetzes sucht nun M. weitere Schlussfolgerungen bezüglich der physiologischen Grundlage der fraglichen psychischen Processe zu ziehen und zu prüfen, ob die in dem Gesetze sich ausdrückende Uebereinstimmung eine zufällige oder eine in den wesentlichen Eigenschaften des nervösen Erregungsprocesses begründete ist. Er geht von der Erwägung aus, dass die Unterschiedsempfindung ein Urtheil ist, und dass dieser Verschiedenheit des psychischen Vorganges gegenüber der Empfindung eine Verschiedenartigkeit des psychophysischen Vorgangs und dieser eine Verschiedenartigkeit des Reizvorganges zu Grunde liegt, die Empfindung einem

mit constanter Intensität wirkendem Reize, die Unterschiedsempfindung einer Aenderung in der Intensität des Reizes entspricht; daraus ergiebt sich, dass die Unterschiedsempfindung und die Erregung, welche am peripherischen Nerven bei der Reizschwankung auftritt, in einer ihrer wesentlichen Eigenschaften identisch sind. Weiter ergiebt sich, dass der physiologische Repräsentant der Unterschiedsempfindung diejenige Erregung ist, welche den Uebergang eines Erregbarkeitszustandes in einen andern begleitet, und da sich in dieser Hinsicht das Erinnerungsbild oder die Vorstellung ebenso wie die Empfindung verhält, so folgt daraus, dass, wenn zwei demselben Sinn angehörige Vorstellungen durch's Bewusstsein ziehen, im Bewusstseinsorgan zwei verschiedene Erregbarkeitszustände sich folgen, deren Uebergang in einander unter bestimmten Bedingungen eine Erregung hervorbringt, die von jenen Zuständen ganz verschieden, die gesetzmässige Beziehung derselben zu einander repräsentirt, welchem Acte psychologisch die einfachste Form des Urtheils entspricht.

Weiter zieht M. mit Rücksicht auf die Discussion bezüglich des Maasses der Empfindung oder Unterschiedsempfindung die Möglichkeit in Betracht, die jener Discussion zu Grunde liegenden theoretischen Folgerungen einer experimentellen Entscheidung durch seine Versuche mit peripherischer Nervenreizung zu unterwerfen. Die erste der aufzuwerfenden Fragen nach dem Verhältniss zwischen Intensität der Empfindung und Intensität des Reizes sieht er durch seine Versuche schon gelöst und dahin lautend: Der der Empfindung zu Grunde liegende psychophysische Process als ein Zustand verminderter Erregbarkeit ist direct proportional der Reizintensität. Die Frage nach dem Verhältniss der Grösse der Unterschiedsempfindung zur Grösse der Aenderung der Reizintensität, resp. die daraus resultirenden Unterfragen lässt M. unentschieden.

Im Folgenden befasst er sich mit den Zuständen erhöhter Erregbarkeit, als deren Repräsentant im Gebiete der Affecte die bekannte Formel Laplace's von der Fortune morale et physique gelten kann; die Möglichkeit einer experimentellen Prüfung jener sieht M. als gegeben an, doch enthält er sich einer abschliessenden Discussion seiner diesfälligen Versuche, da eine denselben anhaftende Complication die Beweiskraft derselben als nicht gesichert erscheinen lässt.

Schliesslich berichtet M. über Untersuchungen bezüglich des Ueberganges aus verminderter in erhöhte Erregbarkeit, durch welche er zur Formulirung des nachstehenden neurophysischen Gesetzes gelangt: Bei dem Uebergange aus einem Zustande verminderter in erhöhte Erregbarkeit bleibt in einem Gebiete unterschwelliger Werthe des die Erregbarkeit vermindernden Reizes die Erregung gleich, wenn das Verhältniss des die Erregbarkeit vermindernden Reizes zu dem um seinen Schwellenwerth verminderten die Erregbarkeit erhöhenden Reize das gleiche bleibt. A. Pick.

Pathologische Anatomie.

3) Mittheilungen über einige mikrocephale Hirne, von Prof. Dr. Rüdinger. (Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 10—12.)

Als Beitrag zur Entscheidung über die Frage, ob die mikrocephalen Bildungen nach C. Vogt's Theorie von den atavistischen Rückfällen oder nach Virchow's Lehre vom Einfluss pathologischer Processe herzuleiten seien, beschreibt R. 6 mikrocephale Gehirne. Hier können nur einige kurze Notizen von denselben gegeben werden.

1. Gehirn eines 19jährigen kräftigen Bauernknechtes, von 719 Gramm Gewicht und einer Entwickelung der Windungen, die etwa derjenigen eines 8monatlichen menschlichen Fötus entspricht.

2. Gehirn eines neugeborenen mikrocephalen Mädchens, sehr klein, 47 Gramm schwer; die höckrigen Grosshirnhemisphären berühren mit ihren hinteren Spitzen

kaum das Cerebellum, haben fast gar keine Furchen, die Fossa Sylvii ist kaum angedeutet; der Balken fehlt, die Pia setzt sich direct in das Innere der Grosshirnhöhlen fort.

3. Gehirn eines Neugeborenen von 168 Gramm Gewicht mit Verwachsung beider Hemisphären vom Chiasma bis zum Vorzwickel, die Inseln liegen z. Th. frei; Fornix fehlt; Balken ist rudimentär, vom Olfactorius wird nichts gesagt (Arhinencephalie? Ref.). Windungen mehrfach abnorm, aber von menschlichem Typus.

4.—6. Die 3 folgenden Gehirne entstammen den mikrocephalen Kindern des bekannten Ehepaares Becker in Bürkel bei Offenbach (welches nach 2 normalen Kindern 5 mikrocephale erzeugte, von denen nur die 16jährige Margaretha noch lebt). Das Hirn der 8jährigen Helena hat v. Bischoff genau beschrieben und mit dem eines Affen, etwa eines Cynocephalus verglichen. R. findet jedoch an demselben nur die Grösse, nicht aber die formelle Bildung eines Affenhirns. Das Fehlen der dritten Stirnwindungen allein bedingt — in der spitzen Form — eine Affenähnlichkeit; alle übrigen Windungen lassen keine Verwandtschaft mit jenen der Anthropoidenhirne nachweisen. Die Hemmung der Entwickelung dürfte vor dem 8. Monat des Fötallebens eingetreten sein.

5. Das Gehirn der Schwester Katharina (107 Gramm schwer) ist ein dem vorstehenden sehr ähnliches, zeigt wie dieses äusserlich keine pathologischen Processe, alle Theile des Gehirns sind gleichmässig in der Entwickelung gehemmt und zeigen annähernd den Charakter, wie bei einem Fötus von 7 Monaten.

6. Dasselbe gilt auch von dem Gehirn der dritten Schwester Maria, welches 152 Gramm wog, und R. schliesst hieraus, dass dieselbe intra-uterine Ursache bei allen 3 Kindern zur Wirkung gelangt ist.

R. kommt zu der Annahme, dass bei der Mikrocephalie intra-uterine pathologische Processe die Ausbildung des Grosshirns beeinträchtigen, verschieden nach Zeit, Ausdehnung und Art.

Hadlich.

---

4) A case illustrating the condition of the nervous system after amputation of an extremity, by William Dudley. (Brain. 1886. April. p. 87—89.)

Ein 39jähriger Paralytiker, welchem in Folge von Schusswunden 11 Jahre zuvor der linke Oberschenkel an der Grenze des unteren und mittleren Drittels amputirt worden war, zeigt abgesehen von dem gewöhnlichen cerebralen Befunde folgende, von der Amputation abhängig zu machende anatomische Veränderungen: Die vordere Centralwindung war rechts etwas schmäler, die mikroskopische Untersuchung der Ganglienzellen etc. ergab aber keine Differenz der beiden Seiten. Etwa einen Zoll über dem untern Ende des Rückenmarks war auf Querschnitte eine Differenz der grauen Substanz zu Ungunsten der linken Seite erkenntlich etwa in dem Verhältniss wie 2 : 3. In dieser Höhe kamen bei der mikroskopischen Untersuchung auf 15 bis 18 plumpe und atrophirte Zellen der linken Seite 40 bis 45 wohlgebildete der rechten Seite. In derselben Höhe waren die Vorderwurzeln rechts viel faserreicher als links, welche theilweise degenerirte Axencylinder darboten. Querschnitte des linken Cruralis ergeben unregelmässig gruppenweise sehr zahlreiche Bündel dünnster Fasern (der rechte Nerv stand zur Vergleichung nicht zu Gebote).

E. Remak.

Pathologie des Nervensystems.

5) La Emiplegia, Saggio di fisio-patologia del cervello, pel Dott. Leon Bianchi.) Napoli. 1886.

In 13 Vorlesungen entwickelt der Verf. auf breiter anatomisch-physiologischer Basis an eigenen und fremden Beobachtungen die Lehre von der Hemiplegie. Be-

züglich des Verlaufes der motorischen Bahnen acceptirt er die Charcot-Brissaud'sche Anschauung, bezüglich der motorischen Rindenzone schliesst er sich Exner an. Die sensible Rindenzone fällt mit der motorischen und der optischen, vielleicht auch einem Theil der acustischen Zone zusammen. Die Intelligenz ist nirgends localisirt, sie ist „das Ganze im Theil".

In 8 Fällen will Verf. bei einseitigem Herd eine Abschwächung der motorischen Kraft auch auf der gleichen Seite beobachtet haben.

Erwähnenswerth sind namentlich die Kapitel über Hemichorea und Hemiathetose wegen der eingehenden Besprechung der Literatur und eines interessanten, genau geschilderten Falles von doppelseitiger Chorea mit Sectionsbefund. Die hemiplegische Chorea wird dann unter Verwerfung der Kahler-Pick'schen und Charcot'schen Hypothesen auf eine Läsion des Thalamus oder seiner Bündel im Fuss zurückgeführt.

Die Contracturen werden auf Sclerose oder functionelle Reizung der Pyramidenbahn zurückgeführt. Ihr Vorwiegen bei den Flexoren des Armes und Extensoren des Beines erklärt sich aus der intensiveren Function dieser am Bein, jener am Arm.

Bemerkenswerth ist die Besprechung der therapeutischen Erfolge der Elektrisation des Kopfes.

Th. Ziehen.

---

6) **Ueber Störungen der allgemeinen und speciellen Sensibilität bei Epileptischen,** von Oserezkowski. (Medicinskoje Obosrenije. 1885. Nr. 9. Russisch.)

Verf. behauptet, bereits im Januar 1883 einen Fall von Epilepsie beobachtet zu haben, in welchem im Anschluss an die Anfälle Anästhesie der Haut und der höheren Sinnesorgane eintrat. Seitdem untersuchte er in dieser Richtung alle Epileptiker, die zu seiner Beobachtung gelangten, und verfügt gegenwärtig über 93 Fälle, von denen nur 17 keine Sensibilitätsstörungen aufwiesen. In 76 dagegen wurden letztere constatirt, und zwar Herabsetzung der Sehkraft 56mal, des Geschmacks 48mal, des Gehörs 26mal, des Tastsinns 60mal, des Schmerzgefühls 69mal, des Muskelsinns 34mal. Die Beeinträchtigung der Hautsensibilität bot meistens das Bild allgemeiner Anästhesie oder Hemianästhesie, zuweilen betraf sie nur den Tastsinn oder nur das Schmerzgefühl. Die Vertheilung der anästhetischen Stellen an der Körperoberfläche war höchst unregelmässig. Die Affection des Gesichts bestand sowohl in Abnahme der centralen Sehschärfe, als auch in Beschränkung des Gesichtsfeldes und Störung der Farbenperception. Am häufigsten war Herabsetzung der Hautsensibilität mit Störungen seitens der höheren Sinnesorgane verbunden; in 13 Fällen wurde Hemianästhesie mit Verlust des Schmerzgefühls beobachtet.

Einen Zusammenhang zwischen Sensibilitätsstörungen und psychischen Krankheitserscheinungen an Epileptischen konnte Verf. — im Gegensatz zu Thomsen und Oppenheim — nicht constatiren. Ebenso wenig kann er das häufigere Vorkommen stationärer Sensibilitäts-Störungen in veralteten Fällen von Epilepsie bestätigen. Uebrigens ist zu bemerken, dass er es meistens mit 21—23jährigen Rekruten zu thun hatte, unter denen jedoch einige seit 10—15 Jahren an Epilepsie litten. Jedenfalls gelangte Verf. zu dem Schluss, dass Intensität und Beständigkeit der Sensibilitätsstörungen in keinem bestimmten Verhältniss zu der Dauer der Krankheit stehen.

P. Rosenbach.

---

7) **On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises and one of primary sclerosis of the columns of Goll, complicated with ophthalmoplegia externa,** by James Ross. (Brain. 1886. April. p. 24—41.)

I. Ein 35jähriger Fischhändler mit syphilitischen Antecedentien litt seit drei Jahren an typischen gastrischen Krisen, später an Unsicherheit im Dunkeln, zeit-

weiligem Einschlafen der Füsse, Doppelsehen, Schwachsichtigkeit. Seit 2 Jahren inspiratorischen Stridor und Larynxkrisen.

Die Untersuchung ergab Fehlen des Kniephänomens, Hautsensibilitätsstörungen (mit Verlangsamung der Schmerzempfindung) und Muskelgefühls-Alterationen der unteren und Ataxien der unteren und oberen Extremitäten, doppelseitige leichte Ptosis, Parese sämmtlicher Augennerven mit Ausnahme der Nn. abducentes, reflectorische Pupillenstarre, ophthalmoskopisch weisse Atrophie der Sehnerven und laryngoskopisch mangelhafte Excursion der Stimmbänder während der Respiration.

Die Autopsie ergab totale Degeneration der Hinterstränge und wahrscheinlich auch der directen Kleinhirnstränge und partielle der Medulla oblongata und Crura cerebri. In ersterer erstreckt sich die Sclerose auf die die obere Ausbreitung der Goll'schen Stränge bildende dünne Lage weisser Substanz oberhalb des Nucleus cuneatus, ferner auf die Lage weisser Fasern an der Aussenseite des Nucleus triangularis als Fortsetzung der hintern Wurzelzonen, dann die Kleinhirnstrangsfortsätze, die absteigende Trigeminuswurzel, den Fasciculus rotundus und den grössten Theil des Vaguskernes. Schnitte durch die Crura cerebri ergeben beträchtliche Veränderungen des Oculomotorius- und Trochleariskernes und ihrer Nachbartheile, Atrophie der Wurzelfasern dieser Nerven. Kaum eine Spur des Bündels von Longitudinalfasern, welche die absteigende Quintuswurzel enthält, war vorhanden, indem die von den vordern Vierhügeln durch dieselbe quer hindurch zum Oculomotoriuskern ziehenden Fasern unterbrochen und atrophirt sind. (Von einer Untersuchung der peripherischen Augennerven und des Vagus verlautet nichts.)

Die Larynxstörungen sollen von den anatomischen Veränderungen der Medulla oblongata, die Ophthalmoplegie von der Atrophie der entsprechenden Kerne abhängen. Das schmale Bündel von Fasern, welches durch die absteigende Quintuswurzel quer hindurch von den vorderen Vierhügeln zu den Kernen des 3. und 4. Hirnnerven zieht, soll der Reflexbogen der Pupillarreaction auf Licht sein, durch dessen Unterbrechung die reflectorische Pupillenstarre entstand. (Die nicht vollständige Blindheit soll im vorliegenden Falle als Erklärung nicht ausreichen.)

II. Ein 35jähriger Köhler hatte seit 3 Jahren leicht tabische Symptome. Nebenher bestand beiderseitige Ptosis und Unbeweglichkeit beider Augen bei guter Pupillarreaction auf Licht und bei der Accommodation. Es fehlte das Kniephänomen u. s. w. Der Tod trat unter den Erscheinungen eines apoplectischen Insults ein, für welchen der negative Gehirnbefund keine Erklärung gab, während vom Rückenmark zwar wesentlich eine Degeneration der Goll'schen Stränge, aber auch ihrer Gegend im untersten Theil der Lendenanschwellung vorlag, wo dieselben nach Flechsig nicht mehr vertreten sind, mit Randdegeneration der hintern Wurzelzonen. Auf letztere wird das Fehlen des Kniephänomens zurückgeführt. Während auch hier Atrophie der Kerne der motorischen Augennerven constatirt wird, waren in negativer Ergänzung des vorigen Falles die für die Pupillarreaction in Anspruch genommenen Fasern intact.

E. Remak.

---

8) On the relation between the posterior columns of the spinal cord on the excito-motor area of the cortex with especial reference to Prof. Schiffs views on the subject, by Victor Horsley. (Brain. 1886. April. p. 42—62.)

Schiff hatte gefunden, dass, wenn bei Hunden, deren Hinterstränge in der Cervicalregion durchschnitten waren, nach Verlauf von vier Tagen die sogenannte motorische Rinden-Region blos gelegt werde, diese beiderseits nicht mehr erregbar wäre. Wenn nur ein Hinterstrang durchschnitten war, sei nur die entgegengesetzte Seite des Hirns unerregbar. Wenn die Hinterstränge in der Lumbarregion durch-

schnitten waren, so brächte Reizung der Hirnrinde nur Bewegungen der Vorderbeine, nicht der Hinterbeine hervor. Es sollte die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge innerhalb dieser Zeit die entgegengesetzte Hirnrinde erreichen und Degeneration ihrer grauen Substanz bewirken, welche das perceptive Centrum der tactilen Sensibilität wären, durch dessen Reizung erst anderweitig gelegene motorische Centren angeregt würden.

Verf. hält diese Schlüsse so lange nicht für gerechtfertigt, bis nicht die supponirte Degeneration des Gyrus sigmoideus nachgewiesen ist und nicht ausgeschlossen ist, dass durch die Durchschneidung der Hinterstränge noch anderweitige Veränderungen des Rückenmarks gesetzt werden. In ersterer Beziehung waren seine Bemühungen erfolglos; in letzterer hat er durch sieben Durchschneidungsversuche mit sorgfältiger Beobachtung der Motilität und Sensibilität innerhalb des Lebens und anatomischen Untersuchung der gehärteten Rückenmarke, über deren Details auf die Originalarbeit mit Abbildungen verwiesen werden muss, gefunden, dass, je mehr Lähmungserscheinungen (keine Ataxie) und Störungen der tactilen Empfindung vorhanden und die von Schiff beobachteten Resultate der Reizung der entgegengesetzten motorischen Zone nachweisbar waren, auch um so deutlicher jedesmal wohl charakterisirte Degeneration der hinteren Theile der Seitenstränge, also der motorischen Bahnen constatirt werden konnte.

E. Remak.

---

9) Locomotor ataxy with almost entire absence of lightning pains, by Dr. Byrom Bramwell. (Brit. med. Journ. 1886. 2. Jan. p. 14.)

Zweifelloser Fall von Tabes dorsualis von vierjähriger Dauer der Ataxie, ohne dass jemals Blitzschmerzen in den Extremitäten beobachtet worden wären; nur über unbedeutende Rückenschmerzen war gelegentlich geklagt worden. Pat. war ein 35jähriger Ingenieur, der nie luetisch gewesen war, längere Zeit aber an Malaria und Dysenterie in Ostindien gelitten hatte.

Sommer.

---

10) Ein Fall von Tabes dorsalis, complicirt mit Diabetes mellitus. Nebst einigen Bemerkungen über ätiologische Beziehungen von Lues und Merkur zum Diabetes mellitus, von Dr. A. Reumont, Geh. Sanitätsrath, Aachen. (Berl. kl. Woch. 1886. 18.)

Veranlasst durch den von Dr. Oppenheim-Berlin mitgetheilten derartigen Fall berichtet R. über einen Kranken, 42 Jahre alt, der vor 12 Jahren luetisch inficirt wurde, im Januar 1885 plötzlich eine rechtsseitige Oculomotorius-Parese, dann Parästhesien, taubes Gefühl in den Fussohlen etc. bekam. Nach zweimaliger merkurieller Kur wurde am 11. Juni Glykosurie constatirt, 0,4—0,8%. Im Juli ausgesprochene Tabes — Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen etc. etc. — ohne Ataxie. Trotz Aachen, Quecksilber, Jod u. A. blieb der Zustand ziemlich derselbe (December 1885), der Zuckergehalt war bis 1,0% gestiegen.

R. spricht sich dahin aus, dass sowohl für die Tabes wie für die Glykosurie Lues als Ursache anzunehmen sei. Die Oculomotorius- und Abducens-Parese weise auf den Boden des 4. Ventrikels hin als vermuthlichen Sitz der bedingenden Affection.

R. findet nur bei Althaus die Bemerkung, dass er einige Male Zucker im Urin bei Tabischen gefunden habe; ferner von Eulenburg einen Fall von Tabes erwähnt, wo der Harn zeitweise Zucker enthalten haben soll. Im Uebrigen scheinen die Fälle von Glykosurie aus Lues sich auf Gehirnleiden zu beziehen, nur einmal bei Gowers auf chronische Myelitis.

Dass der wiederholte starke Quecksilbergebrauch den Zuckergehalt des Urins erzeugt haben könne, glaubt R. bestimmt in Abrede stellen zu dürfen.

Hadlich.

---

11) Lähmung der Glottis-Erweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis, von Prof. Dr. A. Weil in Heidelberg. (Berl. kl. Woch. 1886. 13.)

Verf. recapitulirt zunächst die bisherige Literatur über die sog. Larynxkrisen bei Tabes und kommt zu dem Ergebniss, dass zwar Stimmbandlähmungen bei diesen Larynxkrisen beobachtet worden sind, dass aber diese „Krisen" ohne solche Lähmungen und andererseits Stimmbandlähmungen ohne Krisen vorkommen.

W. berichtet sodann über folgenden Fall. Ein 49jähriger Schiffer hat vor einem Jahre — nach starker gemüthlicher Erregung — zum ersten Male einen Anfall heftigster Athemnoth bekommen, der etwa 10 Minuten dauerte. Vor etwa 4 Wochen trat — nach raschem Laufen — ein neuer derartiger Anfall auf von kürzerer Dauer: seitdem tritt Athmung mit lautem Stridor bei jeder körperlichen Anstrengung auf. Die Stimme ist immer rein und laut, und die Untersuchung ergab doppelseitige Lähmung der Glottis-Erweiterer. Daneben bestand reflectorische Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, leichte Ataxie sämmtlicher Extremitäten und Schwanken bei geschlossenen Augen, abgestumpftes Gefühl in den Fingerspitzen, Störungen der Urinentleerung, Abnahme des Geschlechtstriebes u. a. m. Es lag also Tabes vor, bei welcher eine doppelseitige Lähmung der Glottis-Erweiterer das allererste Symptom gebildet hatte.

Die Larynxerscheinungen waren allerdings in diesem Falle abweichend von dem gewöhnlichen Bilde der sog. „crises laryngées"; es bestand erstens kein Husten bei dem Anfalle, und zweitens trat nach dem zweiten Anfalle ein **bleibender** krankhafter Zustand ein, der nur durch gewisse Ursachen vorübergehend verschlimmert wurde. W. möchte jedoch glauben, dass unter den „crises laryngées" Manches beschrieben ist, was dem hier vorliegenden Bilde ähnlich ist.

Fälle von Tabes mit Larynx-Krisen bei Posticus-Lähmung findet W. erwähnt bei Krishaber, Oppenheim und Fournier und mehrere von Morgan und Mc Bride, sowie einen von Gerhardt beschriebenen Fall möchte W. hierher rechnen. In den meisten Fällen waren die tabischen Symptome dem Auftreten der Kehlkopflähmung Jahre lang vorausgegangen, während bei W.'s Schiffer diese das erste Krankheitssymptom darstellte.

Hadlich.

---

12) Ein Fall von Affection der Gelenke bei Tabes, von L. Minor. (Wratsch. 1886. Nr. 11—13. Russisch.)

Es handelt sich um eine 50jährige Frau, die seit acht Jahren an tabetischen Erscheinungen litt, ohne dass sich jedoch Ataxie eingestellt hatte. Ihr Mann war syphilitisch inficirt, an ihr selbst liess sich keine syphilitische Erkrankung constatiren. Die unteren Extremitäten sind durch Arthropathien verunstaltet, und zwar besteht vollständige Luxation und Deformität (Anschwellung) des linken Fussgelenks und Hydarthrosis des rechten Knies. Vor einigen Jahren war auch das linke Knie geschwollen. An der rechten Unterextremität ist die peripherische Temperatur beinahe um 2° höher, als an der linken. — Verf. hält es für möglich, dass den tabischen Arthropathien Erkrankungen des Sympathicus zu Grunde liegen.

P. Rosenbach.

---

13) The pathology of rheumatoid arthritis. Vortrag von Dr. Arbuthnot Lane in der Pathol. Society of London. (Brit. med. Journ. 24. April 1886. p. 780.)

14) Chronic rheumatic arthritis of the hip-joint. Vortrag von W. Adams in der Harveian Society of London. (Brit. med. Journ. 13. März 1886. p. 497.)

Zwei Arbeiten über das Wesen der difformirenden chronischen Gelenkentzündungen, wie solche angeblich auf rheumatoider Basis oder im Gefolge gewisser Spinal- und Nervenerkrankungen vorkommen.

Lane glaubt Charcot's Gelenkerkrankungen nicht als neuropathisch oder rheumatisch, sondern als Folgezustände äusserer Einwirkungen, Verletzungen, ungeschickter Gehversuche u. s. w. auffassen zu müssen, während Adams in besonderer Hinsicht auf das Hüftgelenk die neuropathischen Erkrankungen scharf von den rheumatischen, ganz abgesehen von den gewissermaassen traumatischen, trennt. Nach ihm sind die chronischen, rheumatischen Processe im Hüftgelenk gewöhnlich von hypertrophischem Charakter, sie beginnen in den Weichtheilen, sind dauernd schmerzhaft, aber nur an der erkrankten Stelle; es fehlen Fiebererscheinungen, gastrische Krisen und Augensymptome; die Reflexe sind erhalten, die Beweglichkeit des Oberschenkels ist beschränkt, der Verlauf ist langsam, die Patienten erreichen gewöhnlich ein hohes Alter. Bei der Charcot'schen Gelenkerkrankung ist im Allgemeinen das Gegentheil zu beobachten. Die Processe sind vorwiegend atrophischer Natur, beginnen in den Knochen, verlaufen, abgesehen von den Blitzschmerzen, schmerzfrei. Die Reflexe fehlen, Fieber, spinale, pupillare und gastrische Symptome sind gewöhnlich vorhanden, die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist abnorm; dabei ist der Verlauf häufig rapid und die Patienten stehen im kräftigen Mannesalter.

An beide Vorträge schloss sich eine längere Discussion an, doch kam man zu keiner Einigung. Dr. Buzzard wies indess darauf hin, dass manche Symptome des acuten Gelenkrheumatismus am besten durch die Annahme, es läge dem ganzen Krankheitsbilde eine acute Entzündung in gewissen Bezirken der Medulla oblongata zu Grunde, erklärt werden könnten, und mit dieser Hypothese liesse sich auch ein Causalnexus zwischen chronischem Spinalleiden und chronischem Gelenkrheumatismus nicht allzu schwer aufstellen. Sommer.

---

15) **Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie**, von Dr. N. Peltesohn. (Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1886. Februarheft, Märzheft und Aprilheft.)

Verf. behandelt in diesem Auszug aus seiner Dissertation die einfache, nicht entzündliche Atrophie des Sehnerven und zwar die spinalen (cerebrospinalen) Formen derselben.

a) Unter 98 spinalen Atrophien seines Materials zählte Verf. 78 Tabiker. Hinsichtlich des Alters bemerkt er, dass, während die Tabes sich zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre häuft, jenseits des 50. aber nur ausnahmsweise beobachtet wird, die Opticusatrophie in jenen 78 Fällen 13 mal nach dem 50., ja in 4 Fällen erst nach dem 60. Lebensjahre sich zu entwickeln begann. Fast in der Hälfte der Fälle gingen die Sehstörungen mehr oder weniger Jahre den ersten subjectiven Empfindungen seitens des Centralnervensystems voraus.

Sehschärfe und Grösse des Gesichtsfeldes halten nicht gleichen Schritt mit der Atrophie, d. h. sie nehmen nicht um so viel ab, als die letztere zunimmt; weit mehr reagirt die Farbenperception auf den atrophischen Process im Sehnerven; in den relativ meisten Fällen wird die Grün-, dann die Rothempfindung und endlich die Blauempfindung eingebüsst, die nach Charcot noch lange und intensiv fortbestehen soll.

Die Aetiologie der Tabes streifend, giebt Verf. an, dass in seinen 78 Fällen nach den bestimmten Angaben der Patienten oder nach einem Complex von mehreren secundären und Folgeerscheinungen der Syphilis zu schliessen 22 mal unzweifelhaft luetische Infection stattgefunden hatte, 7 mal ein Ulcus genitalium concedirt wurde, über dessen Charakter freilich nichts Genaueres eruirt werden konnte. Vom Jahre 1883 an gerechnet, von wo ab regelmässig eine Untersuchung auf Lues angestellt wurde, stellen sich die Verhältnisse so, dass von 37 Fällen ausgeprägter und von

9 Fällen beginnender Tabes mit Sehnervenatrophie 15, beziehungsweise 5 syphilitisch, 4 resp. 2 mit einem Ulcus genitalium behaftet waren, = 43 % sicherer und 13 % zweifelhafter Syphilis. Besonders macht Verf. noch aufmerksam auf die relativ grosse Häufigkeit der Augenmuskellähmungen, die gerade bei den syphilitischen Fällen vornehmlich vorkamen und den Verdacht erweckten, als wären diese Lähmungen nicht auf Kosten der Tabes zu setzen, wie ja allgemein angenommen wird, sondern auf die Syphilis zu beziehen.

b) Bei der progressiven Paralyse, wo nach Mendel und Hirschberg die Atrophie in 4—5 % der Fälle vorkommt, sprach das Material des Verf. für 3,06 %; denn von 98 spinalen Atrophien zählte Verf. 3 Fälle von Dementia paralytica.

c) Verf. führt dann 3 Fälle unzweifelhafter Atrophie bei multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks an.

d) Ein Fall einfacher Atrophie bei Myelitis chronica.

e) Ein Fall von einfacher Atrophie bei Paralysis agitans, zu dem Verf. bemerkt, dass es ein wunderbarer Zufall wäre, wenn eine verhältnissmässig seltene Affection zu einer noch selteneren sich hinzugesellte, ohne dass eine innere Causa sie miteinander verbände. Wenn man aber, wie es von vielen Autoren geschieht, den Sitz der Erkrankung bei der Schüttellähmung in die Vierhügel verlegt, so bleibt bei der Nähe der Opticuscentren keine grosse Schwierigkeit, die Atrophie der Sehnervenfasern zu deuten.

Endlich führt Verf. aus seinem Material je einen Fall von Atrophie der Papille bei spastischer Spinalparalyse und Bulbärparalyse an.

Die Untersuchungen des Verf. wurden an dem reichen Hirschberg'schen Material gemacht, den Nervenstatus nahmen Mendel oder Eulenburg selbst auf.

Ruhemann.

---

16) A case of multiple simultaneous cerebral haemorrhages, causing hemiplegie and oculo-pupillary symptoms, by W. Hale White. (Brain. January 1886. p. 532—534.)

Ein 44jähriger Mann, welcher schon 18 Monate zuvor ohne Bewusstseinsverlust eine linksseitige Hemiparese bekommen hatte, wird nach einem neuen Schlaganfall comatös mit einer Temperatur von 36,4° C., reactionslosen verengten Pupillen, Deviation beider Augen (nicht des Kopfes) nach links, Parese des rechten Mundfacialis, Paralyse und Contractur des rechten Armes und Beines, Albuminurie und Herzhypertrophie aufgenommen. Das linke Auge blieb nach links abgelenkt, während das rechte zeitweilig in die Mitte rückte und seine Pupille schliesslich weiter als die linke war.

Die Obduction ergab Verdickung der Cerebral- und Basilararterien (ohne miliare Aneurysmen); ferner eine grosse Hämorrhagie, welche links die innere Kapsel, den Linsenkern und Thalamus opticus zerstört hatte, in die Ventrikel durchgebrochen war und diese sämmtlich erfüllte. Ausserdem wurde in der Mitte des Pons eine hirsekorngrosse frische Hämorrhagie und eine grössere dritte unmittelbar unter dem Boden des Aquaeductus Sylvii gefunden. Granularatrophie der Nieren.

Die grosse linksseitige Hämorrhagie soll die Hemiplegie, die Temperaturherabsetzung, die Bewusstlosigkeit bedingt haben, während die pontinen Hämorrhagien durch allmähliche Betheiligung verschiedener Abschnitte der betreffenden Centren die wechselnden oculomotorischen und pupillären Symptome erklären sollen.

E. Remak.

Psychiatrie.

17) Decrease of general paralysis and increase of insanity at advanced ages, in Edinburgh, by Dr. Clouston. (The British med. Journ. 1886. 8. May, p. 901.)

Verf. theilt in seinem Jahresberichte über das Royal Edinburgh Asylum zu Morningside 1885 mit, dass er glaube, in den letzten 5 Jahren seien in Edinburgh geistige Erkrankungen seltener geworden. Besonders sei dies auffällig in Rücksicht auf die allgemeine Paralyse. Gerade diese so charakteristische Krankheit, die das Prototyp einer individuell erworbenen Geistesstörung darstelle, sei seltener geworden. 1873—77 habe er unter 1580 Aufnahmen 115 Fälle von Paralyse 7,3 % und 1880—85 unter 1667 Aufnahmen nur 75 = 4,5 % beobachtet. Im Jahre 1885 sind nur 11 Paralytiker aufgenommen gegen 23 resp. 15 im jährlichen Mittel. Verf. glaubt, je günstiger die allgemeinen socialen Verhältnisse liegen, je lebhafter Handel, Verkehr und Unternehmungsgeist auftreten, um so mehr Individuen erkranken an Paralyse und anderen erworbenen Psychosen, was im Allgemeinen auch richtig sein dürfte.

Auffällig ist die grosse Zahl der zur Aufnahme gelangten Irren aus den höheren Lebensjahren. 12,8 % aller männlichen Aufnahmen stand im Alter von über 60 Jahren. Neben der gewöhnlichen Dementia senilis, neben den postapoplektischen Geistesstörungen u. s. w. existirt eine besondere Form des Irreseins, die Verf. dem klimacterischen der Frauen vergleichen möchte, und die auszubrechen pflegt, wenn ein überarbeiteter und überlebter Mann in den 60iger Jahren dieselben Leistungen zu entwickeln versucht wie früher, bis er endlich ausspannen muss und unter Anaemie, Appetit- und Schlaflosigkeit, Unruhe und Depression rasch verfällt. Sommer.

---

18) Observation de folie paralytique à l'age de 80 ans, par le Dr. Lentz, Tournai. (Bulletin de la société de medic. mentale de Belgique. 1885. N. 39.)

Zur Widerlegung der Ansicht Legrand du Saulle's, dass ein gewisses Alter — in einem speciellen Falle 67—68 Jahre — genüge, um Dementia paralytica ausschliessen zu können, theilt L. obigen Fall mit, der freilich viel zu unvollständig beobachtet und beschrieben ist, um als beweisend angesehen werden zu können.

Ein gewisser B. wurde 1873, im Alter von 78 Jahren, in die Anstalt aufgenommen in starkem Erregungszustande mit schwachsinnigen Grössenideen. Er klagt über Schwäche in den Beinen, zittert und schwankt, seine Sprache ist etwas schwerfällig, kein Zittern der Zunge und der Lippen. Nach Eintritt der Beruhigung nimmt die Intelligenz mehr und mehr ab, Patient wird ganz verwirrt und stirbt nach raschem körperlichen und geistigen Verfall etwa 6 Monate nach der Aufnahme. Die Bewegungen der Beine waren im Liegen noch zuletzt vollkommen gut, doch konnte der Patient vor Schwäche nicht auf sein. — Anamnestische Angaben fehlten. — Die Autopsie ergab Adhärenzen der Häute, an der Pia bleibt beim Abziehen die erweichte Hirnrinde in kleinen Stückchen hängen. — Das genügt dem Verf., um zu sagen, dass der Verlauf des Falles wie der Leichenbefund keinen Zweifel an der Annahme einer „folie paralytique" zulasse. Verf. ist eben im Anschluss an Marcé der Ansicht, dass die Fälle von seniler Dementia grossentheils Fälle von allgemeiner progressiver Paralyse sind. Hadlich.

---

19) Paretic dementia, by J. G. Kiernan. (The Alienist and Neurologist. 1886. VII. p. 107.)

Unter 921 in das Cook County Hospital aufgenommenen Irren finden sich 83 = 9 % Paralytiker. Auffallend sind die Altersverhältnisse derselben, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

Es standen im Alter von

20—25	Jahren	5	Männer	—	Frauen	5
25—30	„	8	„	3	„	11
30—35	„	10	„	2	„	12
35—40	„	8	„	3	„	11
40—45	„	18	„	1	„	19
45—50	„	4	„	1	„	5
50—60	„	12	„	2	„	14
60—70	„	4	„	1	„	5
80	„	1	„	—	„	1
		70		13		83

34 % und dabei vorwiegend idiopathische, nicht also luetische oder tabische Paralytiker waren noch nicht 35 Jahre alt.

Was die Nationalität anbetrifft, so werden Irrländer und Neger, die in Chicago sehr lebhaft am Kampf um's materielle Leben theilnehmen, verhältnissmässig am häufigsten ergriffen. Von 83 Fällen (70 M. und 13 Fr.) hatten 32 M. und 5 Fr. = 37, fast 46 % vor 5—20 Jahren Lues acquirirt. An 2 Fällen von Paranoia schloss sich terminale Paralyse an. Sommer.

20) Syphilis und Dementia paralytica, von Paul Brie. (Dissert. Breslau 1886.)

Nach einer ausführlichen Literaturangabe über den betreffenden Gegenstand theilt Verf. mit, dass von 198 Paralytikern aus der Breslauer Klinik bei 50 nicht eruirt werden konnte, ob Syphilis vorausgegangen, von den 148 übrigen waren 21 sicher, 25 sehr wahrscheinlich luetisch. Verf. glaubt, dass die Syphilis als ätiologisches Moment bei der Paralyse zu berücksichtigen sei. M.

21) Ueber die Syphilis als Aetiologie der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica. Inaug.-Dissert. von Julius Preuss. Berlin 1886.

Verf. beleuchtet kritisch das statistische Material, welches bisher gesammelt ist, um den Zusammenhang zwischen Syphilis einerseits und Tabes dorsalis sowie Dementia paralytica andererseits darzuthun. Bei beiden Krankheiten kommt die Syphilis als Vorläuferin im Vergleich zu ihrem Auftreten bei andern Affectionen so häufig vor, dass sich eine Beziehung dieser Nervenaffectionen zu der Lues als unzweifelhaft ergiebt. Diese Beziehungen können sein: 1) Die Syphilis bewirkt direkt die als Tabes bezeichnete Form der Rückenmarkserkrankung: Tabes syphilitica und annalog damit eine Gehirnsyphilis unter dem Bilde der progressiven Paralyse: Dementia paralytica syphilitica. 2) Die Syphilis bewirkt eine Praedisposition des Organismus in dem Sinne, dass andere Schädlichkeiten nun einwirken können: Tabes rheumatica auf syphilitischem Boden; in gleichem Sinne führt Verf. eine Dementia paralytica auf syphilitischem Boden an. 3) Endlich fehlt die Syphilis in der Vorgeschichte beider Affektionen. Klinisch lässt sich kein Unterschied zwischen den 3 Formen auffinden. Verf. bespricht dann 2 Fälle aus der Mendel'schen Poliklinik, von denen der eine unter das Schema der Tabes syphilitica, der andere in die Reihe der Dementia syphilitica zu rangiren sei. Ruhmann.

Therapie.

22) Sulle variazioni locali del polso nel cervello e nell'avambraccio dell' uomo per effetto di alcuni agenti terapeutici, pei dott. G. Capelli e R. Brugia. (Archiv. ital. per le malat. nervos. 1886. XXIII. p. 3—21.)

Der Einfluss therapeutischer Mittel auf die Blutbewegung im Schädel ist noch wenig erforscht und doch ist seine Kenntniss sehr erwünscht, besonders in der

Psychiatrie, damit man nicht z. B. Folgezustände von Hyperämie mit Agentien bekämpft, die ihrerseits wiederum Hyperämie hervorrufen. Zur annähernden Beurtheilung der relativen Blutmenge, des Blutdrucks oder des Gefässtonus innerhalb des Schädels hat man sich bisher mit äusseren Anzeichen, dem Carotidenpuls, der Farbe der Gesichtshaut, der Injection der Conjunctiva und der Ohrmuschel, ferner der Temperaturmessung der Kopfhaut und endlich der Ophthalmoskopie und wohl auch der Otoskopie begnügen müssen. Zuverlässig aber konnte natürlich nur die Untersuchung des Gehirns, resp. der Pia selbst sein. Beim Menschen ist diese nur möglich, wenn ein grösserer Defect des knöchernen Schädeldachs vorhanden ist. Mosso, Burckhardt, Mays, Musso und Bergesio, sowie Curci haben in neuester Zeit Gelegenheit gehabt, derartige Untersuchungen anzustellen.

Die beiden Verff. der hier zu referirenden Arbeit haben nun an zwei Personen mit traumatischen Defecten des Stirnbeins die Einwirkung verschiedener therapeutischer Agentien auf die Circulation innerhalb der Schädelhöhle untersucht, indem sie die durch die Herzcontractionen bedingten periodischen Volumsvermehrungen des Schädelinhalts und eines peripherischen anderen Körpertheils, nämlich des Vorderarms, und gleichzeitig noch die sphygmographischen Curven aufzeichneten. Sie benutzten einerseits den Mosso'schen und andererseits den Marey'schen Apparat, ohne dass hier genauer auf die Versuchsanordnungen eingegangen werden müsste.

Die wichtigsten Resultate sind nun die folgenden:

1. Amylnitrit setzt die Herzkraft und den Blutdruck herab, bedingt Gefässlähmung, wirkt viel schneller und deutlicher auf die Gefässe des Gehirns, als auf die des Vorderarms, und ruft in beiden Organen bedeutende, aber von einander unabhängige Schwankungen in ihrem Volumen hervor.

2. Morphium (0,01—0,02 subcutan) verengert zunächst die Gefässe des Gehirns und des Vorderarms, dann tritt in beiden Organen gleichzeitig eine Lähmung des Gefässtonus und damit eine bedeutende Volumszunahme ein, die mit dem Beginn der hypnotischen Wirkung ihr Maximum erreicht, und während des Schlafes allmählich in das normale Verhältniss zurückkehrt.

3. Chloral bedingt zunächst Anämie des Gehirns in Folge von Gefässlähmung und Dilatation in der Peripherie (Hautdecken etc.). Der Eintritt des Schlafes wird durch Hyperämie des Hirns in Folge allmählicher Ausbreitung der Gefässparese auch auf die Meningealgefässe eingeleitet. Am Ende des Schlafes und in der ersten Zeit des wachen Zustandes stellt sich dann wieder eine Volumsabnahme des Gehirns, also eine Erhöhung des Gefässtonus ein, die nur allmählich in den normalen Zustand übergeht.

4. Paraldehyd. In den Fällen, in denen Paraldehyd (3,0) schlafbringend wirkt, setzt es die Herzkraft etwas herab, lähmt die peripherischen Gefässe in mässiger Intensität und bewirkt dadurch eine geringe, oft kaum nachweisbare Hirnanämie. Paraldehyd wäre als Schlafmittel immer dem Chloral vorzuziehen, wenn es ebenso sicher wirken möchte und wenn die Herabsetzung der Herzkraft nicht gelegentlich doch einige Vorsicht geböte; der Gefässzustand während des Paraldehydschlafes kommt dem während des physiologischen Schlafes sehr nahe.

5. Hyoscyamin (0,003) bedingt zunächst ein bedeutendes Ansteigen der Herzkraft und des Gefässtonus; nach etwa 20 Minuten sinken beide unter Beschleunigung der Herzaction bis zu einem maximalen Grade während des tiefen Schlafes, um sich dann wieder allmählich auf die Norm zu erheben.

6. Ein kaltes Vollbad bewirkt schnell Hautanämie und Hirnhyperämie.

7. Ein warmes Vollbad bewirkt Hauthyperämie und Hirnanämie, ohne dass, wie Musso und Bergesio gefunden haben, eine initiale Hirnhyperämie in Folge momentaner Contraction der Hautgefässe vorausgegangen wäre. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1886.

Original-Bericht von Dr. Laquer in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung.)

X. Prof. Kast (Freiburg): **Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung.**

Unter Berücksichtigung der betreffenden Literatur giebt K. zuerst eine historische Darstellung des klinischen Begriffes: Cerebrale Kinderlähmung und geht besonders auf die Frage ein, ob diesem Begriffe auch wirklich anatomisch eine Polioencephalitis immer zu Grunde liegen müsse, wie zuerst Strümpell und nach ihm auch Andere behauptet haben. Vortr. hat zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die für diese Frage von Belang sind: Der erste Fall betraf ein Kind, welches bis zum sechsten Monat seines Lebens vollständig gesund gewesen war, dann aber in einer Nacht plötzlich unter heftigem Erbrechen und Krämpfen erkrankte. Die Convulsionen betrafen rechten Arm und rechtes Bein, welche nachher auch gelähmt blieben. Der Facialis war nicht betheiligt. Einige Monate nach dem ersten Anfalls-Cyklus trat ein zweiter auf, welcher mehr die linke Körperhälfte in Mitleidenschaft zog. So traten nach verschiedenen Pausen immer wieder neue Attacken bald mehr links, bald mehr rechts ein; die rechte Körperhälfte war schliesslich paralytischer als die linke. Das Kind wurde blöde, lernte weder gehen noch stehen noch sprechen und starb im Anfall, nachdem die Krankheit 14 Monate gedauert hatte. Bei der Obduction fanden sich keine localisirten Krankheitsherde weder in der rechten noch in der linken Hemisphäre. Dagegen war der Hirnmantel in seiner Gesammtheit sehr reducirt, und mikroskopisch war ein sclerotischer Process von diffusem Charakter sowohl in der grauen als in der weissen Substanz nachzuweisen, welcher besonders das motorische Hirn betroffen hatte.

Einige Zeit nach dieser Beobachtung kam ein kleines Kind zur Cognition des Vortragenden, welches mitten in der besten Gesundheit unter heftigen rechtsseitigen Convulsionen erkrankt war und dann alle paar Monate an partieller Epilepsie litt, die von spastischer Lähmung gefolgt war. Dasselbe starb nach 3jähr. Dauer der Erkrankung. Es fand sich Atrophie einer Hirnhälfte, dagegen keine Herderkrankung, auch kein degenerativer Process in der Rinde oder in der weissen Substanz. Nach diesen beiden Fällen und nach einer Zusammenstellung, die aus einem Genfer Hospitale herrührt, kann man nach Ansicht Kast's von einer Analogisirung der Poliomyelitis und der sog. Polioencephalitis nicht mehr sprechen. Wir müssen bis auf Weiteres, wie Redner meint, nur den allgemeinen Begriff der cerebralen Kinderlähmung fest halten, der durch die verschiedentlichsten anatomischen Veränderungen bedingt sein und auch auf congenitalen Processen beruhen kann. —

XI. Docent Dr. Engesser (Freiburg): **Ueber einen Fall von Complication eines acuten Gelenkrheumatismus mit spinaler Lähmung.**

Spinale Lähmung als Folgeerscheinung von Polyarthritis rheumatica acuta ist wenig beschrieben. Der Patient, welcher der Versammlung vorgestellt wird, ist ein 57jähr. Hauptlehrer, der Ende Januar vorigen Jahres acuten Gelenkrheumatismus bekam und 4 Wochen lang daran litt. Besonders stark betheiligt waren Hüft-, Knie- und Fussgelenke, sowie die Zwischengelenke der Lendenwirbelsäule, deren Proc. spinosi sehr druckempfindlich erschienen. — Am 20. Januar d. J., nachdem die rheumatischen Erscheinungen fast völlig zurückgetreten waren, wurde eine motorische Lähmung beider Beine constatirt. Die Sensibilität war intact. — Das Kniephänomen

war rechts erloschen, links erheblich herabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit war in den rechten Gastrocnemiis, sowie in der inneren Flexorengruppe des rechten Oberschenkels, ferner in den Flexoren und Extensoren des linken Oberschenkels herabgesetzt; in der Musculatur der linken Wade, dem Biceps und Quadriceps des rechten Oberschenkels erloschen. — Sonst zeigte die faradische Prüfung keine Abnormitäten. Galvanisch geprüft erwiesen sich die linken Dorsalflexoren als normal; die Mm. semitendinosus und semimembranosus rechts zeigten nur mässige Entartungsreaction, in viel höherem Grade die Mm. biceps und quadriceps femoris, in diesen fand sich auch erhöhte mechanische Erregbarkeit. Eine länger fortgesetzte galvanische Behandlung besserte den Zustand sehr erheblich und eine am 30. April wiederholte elektr. Untersuchung ergab überall gebesserte Reactionen. Andeutungen von EaR waren nur noch im Gastrocnemius sin. und Quadriceps femor. dext. vorhanden. Während früher Pat. nur mühsam steif mit Unterstützung von 2 Personen gehen konnte, ist seine Locomotion eine viel freiere geworden. — E. hält es für wahrscheinlich, dass durch den Gelenkrheumatismus in der Lendenwirbelsäule sich secundär eine Meningo-Myelitis mit besonderer Betheiligung der grauen Vorderhörner herausgebildet habe (Poliomyelitis anterior acuta?).

XII. Dr. Friedmann (Stephansfeld): **Ueber die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis.**

In der Lehre von der pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis bestehen noch mannigfache Lücken. Eine grössere an Kaninchen und Sperlingen angestellte Reihe von Reizungsversuchen des Gehirns (einschliesslich mehrerer Versuche am Rückenmark) führten den Vortragenden zu folgenden Ergebnissen.

I. Bezüglich der systematischen Anatomie der Encephalitis:

1) Die entstehenden Entzündungsformen sind je nach der Art der Reizung wesentlich differente, und zwar bildet sich bei Anätzung direct um die centrale Nekrose innerhalb der ersten Tage ein bindegewebiges aus zahlreichen spindel- und sternförmigen Faserzellen formirtes Gerüstwerk, in das grosse runde, meist mehrkernige Zellen eingelagert sind, die Fett und Mark enthalten und bei geeigneter Behandlung vielfach karyokinetische Kerntheilungsbilder ergeben; Eiterzellen fehlen dabei beinahe ganz oder sind sehr spärlich, während bei septischer Reizung regelmässig Vereiterung und Abscess entsteht. Diese charakterisirt sich durch frühzeitige reichliche Extravasation von Rundzellen aus den der Reizstelle benachbarten Gefässen, in dem Gewebe selbst wachsen die präformirten Zellen protoplasmatisch (nicht faserig) aus und bilden so unter Verschwinden des gliösen Gerüstwerks zusammen mit dem Eiter Zellenhaufen. In diesen sind durch Färbung nach Grau'scher Methode Mikrokokken reichlich nachzuweisen. — Beginnt in der Umgebung des Eiterherdes das Bindegewebe zu Faserzellen auszuwachsen, so kommt es zur Bildung der Abscessmembran. Bei einfach mechanischer (aseptischer) Reizung entsteht ebenfalls eine centrale Nekrose, auf dieselbe folgt zunächst eine Degenerationszone mit relativ spärlichen Fettkörnchenzellen, darauf erst die Reizungszone mit ähnlichen, aber weniger intensiven und wesentlich auf Bindegewebe und Gefässwände sich beschränkenden Proliferationen wie bei der Aetzung, sodass es (innerhalb der ersten Wochen) nicht zur Formation eines continuirlichen bindegewebigen Fachwerks kommt.

2) Entsprechend zeigt bezüglich des Verlaufs das erste Stadium der acuten Encephalitis, die sogen. rothe Erweichung von vornherein histologisch wesentliche Differenzen je nach ihrem späteren Uebergang in Eiterung oder primäre Organisation (in dem einen Fall Faserzellen und mehrkernige grosse Körnchenzellen, im andern Eiter um die Gefässe, grosse protoplasmatische Zellen im Gewebe etc.). Spätere Stadien der Aetzentzündung (vierte bis achte Woche), nur bei leichterer Verletzung beobachtet, wiesen offenbare Tendenz zu bindegewebiger Verdichtung auf, reichliche

dichter beisammen stehende stern- und spindelförmige Faserzellen mit spärlicheren zwischengelagerten Körnchenzellen.

3) Als Kriterium der primären (z. B. auf Trauma folgenden) organisirenden Entzündung gegenüber der secundären bei Erweichung nach Gefässverschluss hat das Vorkommen reichlicher mehrkörniger Körnchenzellen mit Karyokinesen zu gelten, wie solche Vortragender auch in einem (nicht traumatischen) encephalitischen Herd beim Menschen beobachtet hat, ferner der geringere Faserreichthum der grossentheils geschwellten Bindegewebszellen.

4) Für die Frage der Unterscheidung parenchymatöser und interstitieller Formen der acuten Encephalitis ergab sich, dass jede intensivere Reizung (speciell Aetzung und septischer Reiz) primär sowohl im Bindegewebe als im nervösen Parenchym (hier bei den sog. Körnern sicher als progressiv zu deutende) intensivere Veränderungen setzt, während schwächere Reizungen wesentlich das Gliagewebe anregen. Innerhalb der weissen Substanz des Rückenmarks kann dagegen (bei Fröschen und Menschen) als erste Reaction auf mechanische Verletzung ausgedehnte Schwellung der Axencylinder beobachtet werden.

Eine Unterscheidung erweichender und sogenannter hyperplastischer Formen (Hayem) bei der nicht abscedirenden Encephalitis empfiehlt sich nicht, da meistens neben einander in gleichem Abstand von der Reizstelle zusammenhanglose Körnchenzellenhaufen und Einschachtelung derselben in das bindegewebige Fachwerk vorkommt.

II. Bezüglich der Histogenese der Entzündungsproducte wurde folgendes ermittelt:

1) Progressive Vorgänge sind erst von der Mitte des zweiten Tages wahrnehmbar, zunächst an Veränderung (Complication) des feineren Gerüstwerks der Gewebskerne, sodann in Gestalt der bald folgenden Schwellung der Bindegewebszellen. Zur selben Zeit beginnt die Körnchenzellenbildung.

2) Das bindegewebige Fachwerk bei der Aetzentzündung geht jedenfalls überwiegend durch Auswachsen und Vermehrung der präexistenten Gliazellen hervor, von denen ein grosser Theil evident im Zusammenhang mit den wuchernden Gefässwänden sich befindet. In der grauen Substanz wird bei den sogenannten Körnern sehr reichlich das interessante Phänomen beobachtet, dass vom zweiten Tag an der Rand des Hohlraums, in dem die Körner gelegen sind, an der Stelle des sog. Randkorns halbmondförmig anschwillt und dass sich daraus weiterhin wohl charakterisirte Bindegewebszellen entwickeln. Nebenbei scheint dadurch bewiesen, dass der Hohlraum präexistent und von im normalen Zustand platten endothelartigen, bei acuter Entzündung anschwellenden und dadurch hervortretenden Zellen ausgekleidet wird. Die früher erwähnten mehrkörnigen, in das Fachwerk eingelagerten Fett und Mark haltenden Zellen gehen sicher zum Theil aus den Körnern hervor, in denen sich karyokynetische Vorgänge noch in ziemlichem Abstande von der Reizapplicationsstelle abspielen. Bei der Vereiterung hingegen vergrössert sich, soweit die Körner nicht primär durch Zerfall zu Grunde gehen, das Protoplasma derselben, und die Randzellen wachsen aus der Halbmondform zu protoplasmareichen, unter sich zum Theil anastomosirenden Zellen aus. Eine Bildung von Eiterzellen lässt sich aus dieser Wucherung der fixen Zellen nicht demonstriren.

3) Die reichliche Gefässneubildung der entzündlichen Organisation scheint unter wesentlicher Betheiligung der spinnenartigen und spindelförmigen Bindegewebszellen, die sich canalisiren, vor sich zu gehen.

4) An allen Wucherungen betheiligt sich die Pia mater und das Ependym der Nachbarschaft lebhaft.

5) An den eigentlichen Ganglienzellen wurden reichlich regressive Vorgänge beobachtet, hauptsächlich Schrumpfung und Sclerosirung unter Kernverlust, homogene Schwellung, wobei die homogene Substanz an die Stelle der zunächst nach der Peripherie der Zelle gedrängten normalen streifen- und netzförmig gezeichneten Substanz

tritt, endlich körniger Zerfall und Körnchenzellenbildung. Umwandlung einzelner Exemplare in indifferente (körnerartige) Zellen scheint daneben vorzukommen, doch sind gerade bei Thieren hier Irrthümer leicht möglich wegen der in weiten Grenzen (besonders in der Hirnrinde) wechselnden Normalzahl der ausgebildeten Ganglienzellen. Kerntheilungsbilder an Zellen, die noch als Abkömmlinge ausgebildeter Ganglienzellen zuverlässig anzusprechen waren, kamen nicht zu Gesicht.

An den Axencylindern der weissen Substanz waren ausser homogener vielfach bald grobkörnig werdender und zu Zerfall in einzelne Stücke führender Schwellung keine sicher als progressiv zu deutenden Vorgänge zu beobachten, speciell keine Korn- oder Zellenbildung. Die Markscheide gerinnt und zerfällt, wie Weigert-Präparate lehren, sehr rasch, um dann zu verschwinden und sich in den Körnchenzellen zum Theil wiederzufinden. Die vorliegenden Angaben über endogene Kernbildung in Axencylindern bei acuter Entzündung lassen den Nachweis vermissen, dass Invagination von Rundzellen oder Verwechslung mit den häufig vorkommenden, manchmal Axencylindern täuschend ähnlich sehenden langgestreckten geschwellten Gliazellen ausgeschlossen war. Uebrigens zeigten auch histogenetische Untersuchungen bei Frosch- und Salamanderlarven dem Vortragenden, dass gemäss der Hensen'schen Ansicht sich die Axencylinder der weissen Substanz nur als Ausläufer von Zellen der grauen Substanz und nicht aus besonderen Zellen anlegen.

XIII. Prof. Schultze (Heidelberg) demonstrirt erstens Präparate von **multipler Sclerose,** bei denen die Freud'sche Goldmethode angewendet wurde und welche auf Querschnitten die different gefärbten nackten Axencylinder in den sclerotischen Partien in grosser Masse zeigen. Der Vortragende muss gegenüber Koeppen daran festhalten, dass sich bei der genannten Methode die Axencylinder durch differente Färbung gegenüber dem Nervenmark sowohl wie gegenüber der Glia scharf abheben, falls die Methode nicht überhaupt versagt.

Sodann demonstrirt derselbe Präparate von Spinalganglien des Menschen sowie des Hundes ebenso wie Schnitte aus dem Rückenmark des Hundes, um die eigenthümliche, von Flesch sowohl wie von Kreyssig beschriebene differente Färbung der Ganglienzellen unter normalen Verhältnissen zu zeigen. Ueber die Ursache dieser auffallenden Reaction lässt sich Sicheres zur Zeit nicht aussagen; es ist aber von Werth, den Befund überhaupt zu kennen, um nicht zu voreiligen Deutungen bei etwaigen pathologischen Processen irgend welcher Art zu gelangen.

Schliesslich berichtet derselbe kurz über einen Fall von **Tuberkel in der Medulla spinalis und oblongata** bei einem 48jährigen Manne, welcher nach der Krankenbeobachtung von Herrn Dr. G. Fischer, welchem der Vortr. das immerhin seltene Präparat verdankt, an allmählich fortschreitender motorischer und sensibler Lähmung der Unterextremitäten gelitten hatte. Der Tuberkel sass in dem obersten Theile der Lendenanschwellung auf der rechten Seite und nahm den grössten Theil des Querschnittes derselben ein. In Folge von Compression auch der anderen Hälfte des Rückenmarkes war secundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge eingetreten. Ausserdem fand sich ein kirschkerngrosser Tuberkel in dem Corp. restiforme der einen Seite vor, welcher keine deutlichen Krankheitssymptome gemacht zu haben scheint.

K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Sitzung vom 7. Mai 1886. (Wiener med. Presse. 1886. Nr. 20.)

Prof. Stricker: **Ueber Laut- und Tonvorstellungen.** Prof. Stricker macht eine Mittheilung über einige Beobachtungen, die Prof. Störk am Menschen und Dr. Josef Pollak am Hunde gemacht hat. Diese Beobachtungen stützen sich auf eine psychologische Grundidee, für welche Prof. Stricker bisher nur subjective

Argumente hatte. Der Vortragende hatte bereits vor sieben Jahren in seinen „Studien über Sprachvorstellungen“ die Behauptung aufgestellt, dass, wenn man die Sprache hört, man sie nicht deshalb verstehe, weil man jedes Schallbild hört, sondern weil sich an jedes Schallbild die Innervation der Muskeln knüpft, mit denen man dieselben Worte sprechen würde. Diese Innervation wird ausgelöst vom Sprachcentrum und wenn dieses Mittelglied durch Krankheit ausfällt, so kommt es zur Aphasie, die Leute hören die gesprochenen Worte, verstehen aber die Sprache nicht.

Stricker hat seine Theorie auch auf das Gebiet der Sprache ausgedehnt und ist in seiner Ansicht noch bestärkt worden, seitdem er im Interesse der Sache angefangen hat, selbst Musik zu treiben. Inzwischen ist Prof. Stumpf in seinem grossen Werke über Tonpsychologie den Ansichten Stricker's entgegengetreten, weshalb Letzterer die Polemik gegen Stumpf in seiner in Paris erschienenen Arbeit „Du langage et de la musique“ aufgenommen hat.

Auf die Musik applicirt, lautet die Theorie folgendermaassen: Wenn ich Musik höre, wird gleichzeitig in meinem Kehlkopfe jene Innervation ausgeführt, die nöthig wäre, um diese Melodie (es ist hier nur einstimmige Musik gemeint) auszuführen. Nach einiger Zeit geht die Klangfarbe verloren und nur das motorische Bild bleibt zurück. Das trifft aber nicht bei allen Menschen zu, es giebt Leute, bei denen die erwähnte Innervation beim Hören eines Musikstückes oder beim Denken an eine Melodie in den Lippen vor sich geht. Darauf mag die Thatsache zurückzuführen sein, dass Mozart immer pfeifend über die Strasse ging und Johann Strauss war ganz überrascht über das lebhafte Spiel seiner Lippen beim Denken an eine Melodie, nachdem ihn Prof. Stricker darauf aufmerksam gemacht hatte.

Für die erwähnte motorische Natur der Tonvorstellung hat nun Prof. Störk folgende objective Beobachtung gemacht: Er führt einer Sängerin den Kehlkopfspiegel ein und veranlasst sie, an ein Musikstück zu denken oder lässt ihr etwas vorsingen, man beobachtet dann, dass die Stimmbänder sich in dem Rythmus des gedachten oder vorgesungenen Musikstückes mit bewegen.

Es giebt aber eine Reihe von Musiker, insbesondere Klavierspieler, die weder im Kehlkopfe noch in den Lippen, dagegen in der Gegend des Gehörorganes etwas verspüren. Der Vortragende hatte bereits in seiner Schrift „Du langage et de la musique“ angedeutet, dass es sich in diesen Fällen vielleicht um Contractionen des Tensor tympani handeln würde.

Nun ist Stricker im Stande, auch für diese Ansicht objective Beweise zu liefern, und zwar auf Grundlage von experimentellen Untersuchungen, die Dr. Josef Pollak unter Mitwirkung des Dr. Gärtner in seinem Laboratorium ausgeführt hat.

Nach entsprechender Präparation wurde eine feine Nadel in den Tensor tympani hineingesteckt und nun zeigte sich in äusserst frappanter Weise, dass der Tensor tympani bei Tönen von verschiedener Höhe verschieden starke Contractionen ausführe. Ausserdem haben aber diese Versuche noch etwas Neues ergeben. Zunächst liess sich constatiren, dass der Tensor tympani nicht nur auf Töne von verschiedener Höhe, sondern auch die verschiedenen Selbstlaute (a, e, i, o, u) reagire, am intensivsten auf a, am schwächsten auf u. Es ist diese Wahrnehmung ein wichtiger Fingerzeig, inwieferne die Hunde unsere Sprache verstehen.

Die Action des Tensor tympani ist zweifellos ein Reflexakt; pfeift man dem Hunde in ein Ohr hinein, so reagirt auch der Tenor tympani des anderen Ohres; nach Durchschneidung der Medulla oblongata hört diese reflectorische Action auf.

Diese Experimente wurden an 5 grossen Hunden öfter wiederholt und immer mit demselben Erfolge.

Bei einem Hunde, der taub war, fand sich der ganze Schallleitungsapparat intact, aber der Tensor tympani zeigte absolut keine Spur von Reaction. Alle diese Umstände sind objective Belege für die von Stricker behauptete Theorie der motorischen Tonvorstellungen.

Prof. Störk bemerkt, dass sich zu derartigen Versuchen nur solche Individuen eignen, die den Kehlkopfspiegel vertragen können. Wenn man solchen Individuen ein Notenblatt vorhält und sie veranlasst, dasselbe stillschweigend zu lesen oder wenn man solche Individuen an eine Melodie denken lässt, so sieht man die Stimmbänder sich genau entsprechend dem Rythmus der Melodie mitbewegen. Bei geübteren Sängern kann man ausser den rhythmischen Bewegungen im Kehlkopfe ebensolche des Thorax mit aufgelegter Hand constatiren.

Academie der Wissenschaften zu Paris. Sitzung vom 28. Juni 1886.

Vulpian hat die Versuche von Steiner in Bezug auf die Abtragung der Grosshirnlappen bei Knochenfischen (Karpfen) wiederholt und kommt — entgegen seinen eignen im Jahre 1854 mitgetheilten Beobachtungen wie Steiner zu dem Schluss, dass die willkürlichen Bewegungen bei den Knochenfischen nach Fortnahme der Grosshirnlappen vollständig denen mit intactem Gehirn gleichen.

Pierret (mitgetheilt von Charcot) macht von Neuem auf die grosse Häufigkeit peripherischer Neuritis bei Tabes aufmerksam; diese Läsion ist jedoch durchaus nicht constant; und sie kann auch bei unzweifelhaften Tabikern heilen. P. sah neuerdings in einem Fall Erneuerung der Nervenröhren. Er glaubt, dass die Existenz dieser Neuritiden in Zusammenhang mit einer centralen Läsion in die Nervenpathologie eine neue Art von Entzündungen einzuführen gestattet, welche, ohne aufzuhören, systematische zu sein, Herde mit Zwischenräumen an verschiedenen Punkten des ergriffenen Systems setzen, ohne dass die Läsion des dazwischen gelegenen Nerven- oder Bindegewebes absolut nothwendig sei. M.

IV. Bibliographie.

Die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen. Nach Beobachtungen in der Irrenanstalt Dalldorf von Dr. W. Sander und Dr. A. Richter. Berlin 1886. (Fischer's med. Buchhandlung. H. Kornfeld.)

Das reiche Material, das die Berliner Irrenanstalt, wie keine andere in Deutschland, in Bezug auf solche Kranke bietet, die mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen sind, hat in diesem Buche eine Bearbeitung erfahren, für die wir den Verff. zum grössten Dank verpflichtet sein müssen.

In dem ersten, von Richter bearbeiteten Theile werden uns die einzelnen Kranken, nach Krankheitsformen geordnet, vorgeführt (Imbecillität und Idiotie, originäre Verrücktheit, Verrücktheit, secundäre Geistesschwäche, chronischer Alcoholismus, Epilepsie, Paralyse). Eine reiche Fundgrube für Jeden, der sich für forensische Psychiatrie interessirt, für den Arzt, wie für den Richter und Psychologen liegt in den hier niedergelegten, zum Theil sehr ausführlichen Krankengeschichten.

Der zweite Theil, von Sander verfasst, enthält 4 verschiedene Aufsätze: 1. Zur Statistik der mit dem Strafgesetz in Conflict gerathenen Geisteskranken, aus der wir hier, um die Grösse des Materials zu charakterisiren, nur hervorheben wollen, dass unter den am 1. Juli 1883 von der Stadt Berlin verpflegten Geisteskranken 153 Männer und 24 Frauen, d. h. 18 $^0/_0$ der Männer und 2,8 $^0/_0$ der Frauen sich befanden, welche mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen waren. 2. Zehn Gutachten über schwieriger zu beurtheilende Fälle von Geistesstörung. 3. Ein Gutachten über zwei der Simulation verdächtige Verbrecher.

Diese 11 Gutachten sind, wie dies nach den früher veröffentlichten Gutachten Sander's zu erwarten, als mustergiltig zu bezeichnen.

Den Schluss macht endlich 4. eine Arbeit über die Frage, ob besondere Anstalten für die geisteskranken Verbrecher nothwendig sind. Es wird die Beantwortung

dieser Frage, die sich in dem Satze ausdrückt: Nicht Specialanstalten, sondern Specialärzte! (d. h. Vorbildung der Strafanstaltsärzte in Irrenanstalten) vielfach Widerspruch erfahren, ja es hat den Anschein, als ob zur Zeit in der That in Preussen, speciell in Berlin mit dem Versuche, solche Specialanstalten zu gründen, vorgegangen werden soll, Ref. kann sich aber aus den Gründen, die er bereits 1876 in der Eulenberg'schen Vierteljahrsschrift entwickelt hat, nur mit den Sander'schen Anschauungen einverstanden erklären, und ist überzeugt, dass die Irrenärzte, die jetzt, weil ihnen die sog. verbrecherischen Irren in den Irrenanstalten unbequem waren, sie jenen Anstalten überweisen wollen, im Interesse ihrer Clienten später bedauern werden, einer Einrichtung Vorschub geleistet zu haben, die nur geeignet erscheint, die mit Mühe gewonnenen, im Strafgesetz niedergelegten Bestimmungen über die Zurechnungsunfähigkeit zum Nachtheil der Geisteskranken in ihrer praktischen Anwendung verschlechtert zu haben.

Die Hinweisung auf den reichen Inhalt des Buches genügt wohl allein schon, um sagen zu können, dass dasselbe in den Händen jedes Psychiaters wie jedes Arztes sein muss, der zur Abgabe forensischer Gutachten über den Geisteszustand eines Angeklagten berufen wird.

Die Ausstattung ist, wie wir dies von der rührigen Verlagsbuchhandlung gewöhnt sind, eine gute. **M.**

Neuritis.

(Cf. Register 1885 S. 573 und diesen Jahrgang S. 8. 21. 60. 118. 212 u. S. 248 u. f.)

Guinon: Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie du béribéri. Progr. méd. 1885. Nr. 14 u. 15. — Piliotis: De la névrite périphérique du cubital-consécutive à la fièvre typhoide. Paris, Davy, 1885. Thèse. — Homén: Beitrag zur Lehre von den multiplen Neuritiden. Erlenmeyer's Ctrlbl. 1885. 14. — Löwenfeld: Ueber multiple Neuritis. Aerztl. Intelligenzbl. 1885. Nr. 6. — Grocco: Contribuzione allo studio clinico ed anatom. pathologico della nevrit. multipl. primitive. Milano 1885. — Buzzard: On some forms of paralysis dependent upon peripherical neuritis. Lancet. 1885. Nov. and Dec. — Pitres et Vaillard: Contribution à l'étude des nevrites périphériques survenant dans le cours de la convalescence de la fièvre typhoide. Rev. de méd. 1885. Dec. — Oppenheim: Ueber 2 Fälle, welche unter dem Symptomenbilde der multiplen Neuritis verliefen und in vollkommne Heilung ausgingen. D. Arch. f. klin. Med. 36. S. 561. — Lilienfeld: Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Klin. Woch. 1885. 45 (cf. d. Ctrlbl. 1885. S. 352). — Chavcot: Note pour servir à l'étude de la névrite ascendante dans les moignons d'amputation et de myélite consécutive. Nancy 1885. — Petrone: Contribuzione al progresso delle neurite multiple e di alcuni affezioni spinali. Arch. ital. per le malat. nervos. 1885. Oct. e Nov. — Kauders: Ein seltener Fall von Neuritis ascendens. Wiener med. Woch. 1885. 52. — Salvat: Étude sur les névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther. Bordeaux 1885. — Deschamps: Ueber dasselbe Thema. France méd. 1885. 50.

V. Vermischtes.

„Revue de l'Hypnotisme expérimental et thérapeutique" nennt sich ein neues Journal, das jeden Monat einmal zu Paris erscheinen soll und von dem die erste Nummer vorliegt. Redacteur ist Dr. Bérillon. Unter den Mitarbeitern sehen wir Frenkel (Dessau), Hack Tuke (London), Grasset (Montpellier), Ireland (Edinburg), Ladame (Genf), Luys, Voisin (Paris) u. A.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **1. August.** **№ 15.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Graphische Untersuchung der Muskelzuckung bei Entartungsreaction von Privatdocent Dr. **P. Rosenbach** und Stud. med. **A. Schtscherbak.** 2. Ein Fall von schwerer complicirter Schlaflähmung am linken Arme, von Dr. **S. H. Scheiber.**
II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Trois cas de lésion médullaire au niveau de jonction de la moëlle épinière et du bulbe rachidien, par **Herzen** et **Loewenthal.** 2. Ueber den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers, von **Tischkow.** — Pathologische Anatomie. 3. A remarkable lesion of the nerve-centres in leucocythaemia, by **Bramwell.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Zugleich ein Beitrag zur combinirten primären Erkrankung der Rückenmarksstränge, von **Westphal.** — Psychiatrie. 5. Statistische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse, von **Rieger.** — Therapie. 6. Contribution to neurological therapeutics, by **Clevenger.**
III. Aus den Gesellschaften.
IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Graphische Untersuchung der Muskelzuckung bei Entartungsreaction.

Von Privatdocent Dr. **P. Rosenbach** und Stud. med. **A. Schtscherbak**
in St. Petersburg.

Trotz der zahlreichen klinischen und experimentellen Untersuchungen, die dem Studium der Entartungsreaction gewidmet sind, blieb bisher das Verhalten der Latenzperiode der Muskelzuckung bei dieser interessanten Veränderung der elektrischen Erregbarkeit unerforscht; auch über den zeitlichen Verlauf der Muskelcontraction bei EAR liegen keine genauen Angaben vor; die von Kast gezeichneten (in Erb's Lehrbuch der Elektrotherapie abgebildeten) Myogramme illustriren nur ganz im Allgemeinen die für EAR charakteristische Verlangsamung der Zuckungscurve. In Anbetracht dieser in der Lehre von der Entartungsreaction bestehenden Lücke unternahmen wir es einen Fall von EAR vermittelst

graphischer Messapparate genau zu untersuchen. Gelegenheit dazu bot uns eine an Poliomyelitis anterior acuta cervicalis leidende Frau, die sich der Untersuchung bereitwilligst unterzog.

Patientin, eine 34jährige russische Bäuerin, erkrankte im Mai 1885 im Laufe einiger Tage an Lähmung beider Oberextremitäten unter fieberhaften Erscheinungen, die ungefähr eine Woche lang anhielten. Die Lähmung des rechten Armes war von Anfang an vollständig; im linken dagegen blieben einige Bewegungen erhalten. Bald nach dem Fieberanfall sollen die gelähmten Arme angefangen haben abzumagern.

Zu unserer Beobachtung gelangte Patientin im Februar c. mit folgendem Status: Ein kräftiges Subject mittleren Wuchses; allgemeiner Ernährungszustand befriedigend; Organe der Brust- und Bauchhöle gesund. Pupillen gleichmässig, mit regelrechter Reaction. Seitens der Hirnnerven keine Erkrankung. Motilität und Muskelernährung an den Unterextremitäten erhalten; Kniephänomen rechts stärker als links. Hautreflexe beiderseits gleichmässig, ausser dem Interscapularreflex, der rechterseits fehlt.

An beiden Oberextremitäten besteht schlaffe atrophische Lähmung. An der rechten ist dieselbe vollständig, hier kann Patientin keine einzige willkürliche Bewegung ausführen; einige Muskeln, wie der M. supraspinatus, deltoideus sind fast vollständig geschwunden, alle anderen in hohem Maasse atrophisch. An der linken Oberextremität sind Atrophie und Lähmung der Muskeln weniger intensiv. Sehnenreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln sind beiderseits geschwunden; dagegen Muskelgefühl und Hautsensibilität überall erhalten. Die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ist aus folgender Tabelle zu ersehen:[1]

	Rechts			Links		
	Faradische Reaction	Galvanische Reaction: Zuckungsgesetz	Galvanische Reaction: Zuckungsminimum	Faradische Reaction	Galvanische Reaction: Zuckungsgesetz	Galvanische Reaction: Zuckungsminimum
N. facialis	RA = 13,0	.....	2,5 M.-A.	RA = 13,5		2 M.-A.
N. ulnaris	unerregbar	unerregbar		„ 13,5		4 „
N. radialis				„ 12,0		4 „
N. medianus				„ 13,0		2,5 „
Plexus brachialis				„ 13,0		6 „
M. deltoideus		Ka>An	18 M.-A.	unerregbar	Ka>An	10 „
M. supraspinatus		An>Ka	45 „		An>Ka	30 „
M. biceps		An>Ka	18 „		Ka>An	3 „
M. triceps		An>Ka	19 „		An>Ka	20 „
M. supinator longus		An>Ka	22 „		Ka>An	5 „
M. ext. digit. comm.		Ka>An	15 „	RA = 11,0	Ka>An	6,5 „
M. abd. poll. long.		Ka>An	18 „	„ 12,0	Ka>An	2,5 „
M. ext. poll. long.		Ka>An	19 „	„ 11,0	Ka>An	5 „
M. ulnaris. int.		An>Ka	16 „	„ 12,0	Ka>An	3 „
M. flex. digit. subl.		An>Ka	14 „	„ 12,0	Ka>An	2 „
M. flex. digit. prof.		An>Ka	18 „	„ 11,5	Ka>An	2,5 „
M. abd. poll. brevis		An>Ka	6 „	„ 9,0	Ka>An	7 „
M. opponens poll.		An>Ka	6 „	„ 10,0	—	— „
M. flex. poll. brev.		Ka>An	9 „	„ 10,0	—	— „
M. interossei		An>Ka	10 „	—	Ka>An	10 „

[1] RA bedeutet Rollenabstand des du Bois-Reymond'schen Schlitteninductoriums in Centimetern; M.-A. — Milli-Ampères, durch ein Gaiffe'sches absolutes Galvanometer gemessen. Die Zahlen geben diejenige Stromstärke an, bei welcher minimale Zuckungen ausgelöst wurden. — Patientin sowohl, als die von ihr erhaltenen Originalcurven wurden in der März-Sitzung der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft demonstrirt.

Wir wählten zur graphischen Untersuchung den m. biceps dext., in welchem — wie aus der Tabelle zu ersehen ist — vollständige EAR bestand, mit Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit (minimale AnSZ bei 18 Milli-Ampères) und Verlust der mechanischen.

An den Muskel wurde ein MAREY'sches Myographion angeschnallt, dessen mit einem Pol der Batterie verbundener Knopf zugleich als Reizelectrode diente, während die indifferente Electrode am Sternum Platz fand. Der Luftraum des Myographions communicirte vermittelst eines Gummischlauchs mit einer gewöhnlichen polygraphischen Schreibtrommel (tambour à levier), deren Schreibstift vor einer berussten rotirenden Kymographiontrommel aufgestellt wurde. Zum Studium der qualitativen Veränderung der Muskelzuckung benutzten wir eine sich langsam bewegende Trommel, deren Umdrehung um ihre Axe in ungefähr 16 Secunden geschah.

Vergleichung der Figuren I und II lässt den Unterschied erkennen, der zwischen der Zuckung des gesunden Muskels und derjenigen bei EAR besteht.

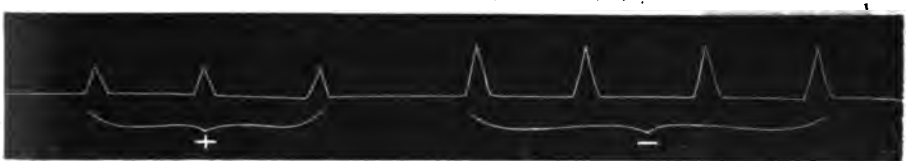


Fig. I. Zuckung eines gesunden Muskels; +AnSZ, —KaSZ (bei langsamer Umdrehung der Trommel).



Fig. II. Muskelzuckung bei Entartungsreaction; +AnSZ, —KaSZ (bei langsamer Umdrehung der Trommel).

Im ersteren Fall (Fig. I) sehen wir eine blitzartige Zuckung; die Contraction wächst rasch an und erschlafft sofort ebenso rasch. Im letzteren dagegen (Fig. II) geht das Stadium der Contraction allmählich in dasjenige der Erschlaffung über, und die Erschlaffung selbst geschieht in langsamer, träger Weise. Zugleich ist selbstverständlich in Fig. I KaSZ>AnSZ, in Fig. II umgekehrt AnSZ>KaSZ. Bei häufiger Wiederholung der elektrischen Reizung am kranken Muskel stellte sich bald Erschöpfung der Erregbarkeit desselben ein, die darin Ausdruck fand, dass er auch auf stärkere Ströme nur mit geringer Contraction reagirte; zugleich nahm die Trägheit letzterer ungemein zu. Fig. III stellt solche Zuckungen dar, die nach Erschöpfung der Erregbarkeit durch häufig wiederholte elektrische Reizung (maximale Stromstärke) erhalten wurden.

Um die Latenzperiode der Muskelzuckung bei EAR, wie überhaupt die quantitativen Veränderungen der Zuckungscurve zu ermitteln, mussten wir zu einer complicirteren Versuchsanordnung greifen. Es war dazu eine solche Rotationsgeschwindigkeit der registrirenden Trommel erforderlich, die es ermöglichte die



Fig. III. Muskelzuckung bei Entartungsreaction nach Erschöpfung der Erregbarkeit; +AnZ, −KaSZ (bei langsamer Umdrehung der Trommel).

Dauer der Zuckung durch frequente Stimmgabelschwingungen zu messen; ausserdem musste der Moment der elektrischen Reizung genau notirt werden.

Es erwies sich eine Trommel als genügend, die sich in 1,5 Secunden um ihre Axe drehte, da man daran bequem 250 Stimmgabelschwingungen in 1'' zeichnen konnte. Der Moment der Schliessung des die Muskelzuckung auslösenden galvanischen Stromes wurde durch ein Deprez'sches Signal notirt, zu dessen Bedienung ein Daniell'sches Element genügte. Beide Ströme passirten einen Quecksilber-Unterbrecher, welcher derartig eingestellt war, dass Oeffnung des Signal-Stroms mit Schliessung des galvanischen Muskelreizungsstroms zusammenfiel.

Beide Schreibstifte — derjenige des Signals und des Myographions — wurden nebeneinander in einer Linie vor der Registrirtrommel aufgestellt, und letztere in Rotation gebracht, wobei beide Stifte parallele gerade Linien zeichneten. Nach 10—15 Secunden (dann erreichte die Rotationsgeschwindigkeit der Trommel eine beständige Grösse) wurde durch Umwendung des Quecksilber-Unterbrechers der durch das Myographion zum Muskel gehende Strom geschlossen, auf dessen Wege ein absolutes Gaiffe'sches Galvanometer eingeschaltet war. Im Moment der Schliessung dieses Stromes zeichnete der Signalstift — durch Oeffnung des Signalstroms — eine kurze aufsteigende Linie, und gleich danach schrieb der Myographionstift die Curve der Muskelzuckung. Nach Ablauf derselben wurden beide angegebenen Linien an denjenigen Punkten vereinigt, die dem Beginn der Reizung, dem Beginn der Zuckung, dem Beginn des Abfallens der Curve und dem Ende letzterer entsprachen. Zuletzt wurden auf die Trommel — bei der nämlichen Rotationsgeschwindigkeit — die Schwingungen der Stimmgabel aufgetragen (250 in 1''). In dieser Weise konnten wir die Dauer eines jeden der uns interessirenden Momente mit einer Genauigkeit bis 0,002'' berechnen.

Da die Literatur keine Angaben über die Dauer der Latenzperiode der Muskelzuckung und letzterer selbst bei percutaner galvanischer Reizung am Menschen enthält, so mussten wir zuvörderst diese Grössen am Gesunden ermitteln. Wir benutzten dazu ebenfalls den M. biceps brachii. Es ergab sich, dass die Latenzperiode für den gesunden Muskel im Mittel 0,013'' beträgt, und dass sie bei AnSZ und KaSZ die nämliche bleibt; auch die Intensität des Stromes hat anscheinend keinen Einfluss auf ihre Dauer.

Hier ist zu bemerken, dass MENDELSOHN[1] auf Grund seiner mit dem Inductionsstrom angestellten Untersuchungen für die Dauer der Latenzperiode des gesunden Muskels im Mittel 0.006—0.008" angiebt, also einen geringeren Werth, als wir bei galvanischer Reizung fanden. Wir wiederholten seine Untersuchung mit Hilfe unserer oben beschriebenen Anordnung, indem wir ebenfalls den Oeffnungsschlag des Inductionsstroms benutzten, und fanden wieder im Mittel 0.013". Auch andere Autoren (G. ter MEULEN und BINNENDYK[2], EDINGER[3]) fanden bei faradischer Untersuchung für die Latenzperiode grössere Zahlen, als MENDELSOHN. Die von EDINGER angegebenen Werthe stimmen sogar fast genau mit unserem Resultat überein: er fand als Maximum 0.016", als Minimum 0.009 und am häufigsten Mittelwerthe von 0.012—0.014". Uebrigens sind

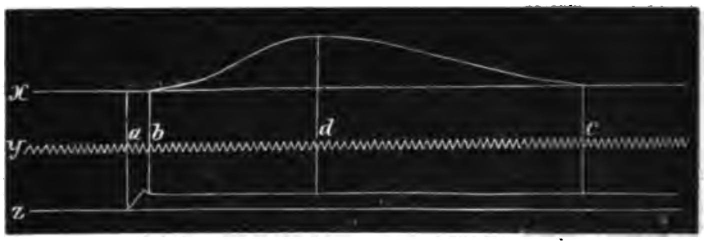


Fig. IV. AnSZ des gesunden Muskels. Stromstärke = 19 M.-A. *x* Linie der Zuckungscurve, *y* Stimmgabelschwingungen, *z* Signallinie, *a* Beginn der Reizung (Moment der Muskelstromschliessung), *b* Beginn der Contraction, *c* Ende derselben, *d* Beginn des Abfallens der Zuckungscurve. Eine vollständige Schwingung der Stimmgabel entspricht $^1/_{250}$".



Fig. V. KaSZ des gesunden Muskels. Stromstärke = 17 M.-A.

diese geringen Differenzen nicht von wesentlicher Bedeutung; jedenfalls steht sowohl MENDELSOHN's, als EDINGER's Angabe und unser Resultat der von HELMHOLTZ für den Froschmuskel bestimmten Grösse (0.01") sehr nahe.

Was die Dauer der durch galvanische Reizung ausgelösten Muskelcontraction (am Gesunden) selbst anbelangt, so hat darauf der zur Reizung dienende Pol Einfluss: wir fanden bei KaSZ im Mittel 0.214", bei AnSZ nur 0.191".

[1] MENDELSOHN. Archives de physiol. norm. et patholog. 1880, p. 173—225.
[2] G. TER MEULEN. Zeitschrift für klin. Med. V, 1882, S. 100.
[3] EDINGER. Ibidem VI, 1883, S. 139—160.



Fig. VI. AnSZ bei EAR. Stromstärke = 20 M.-A.

Die auf Fig. IV und V abgebildeten Curven wurden vom gesunden Muskel bei galvanischer Reizung gezeichnet (bei grosser Rotationsgeschwindigkeit der registrirenden Trommel). In Fig. IV ist die Curve kürzer als in Fig. V; auch ist die Contraction in ersterer schwächer, trotz der grösseren Stromstärke. In beiden Curven bemerkt man steiles Ansteigen und rasches Erschlaffen, obgleich im Ganzen die Gestalt der Curven in Folge der bedeutend grösseren Rotationsgeschwindigkeit der registrirenden Trommel im Vergleich zu Fig. I sehr verändert erscheint.

Ganz andere Werthe ergiebt das Studium der Curven, die wir von dem EAR aufweisenden Muskel erhielten. Hier beträgt die Latenzperiode im Mittel 0.052" und die Dauer der Contraction selbst 0.406"; mit anderen Worten die Latenzperiode bei EAR ist um 4mal länger als im gesunden Muskel, und die Zuckungsdauer um 2mal. Dieses Verhältniss ergab sich nicht nur für die Mittelwerthe, sondern auch für die einzelnen Fälle, in welchen die Zahlen in gewissen Grenzen von denselben abwichen.

In Folge der bedeutenden Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Muskels unserer Patientin mussten wir bei ihrer Untersuchung starke Ströme anwenden, vorzüglich solche von 15—30 und sogar 44 M-A; dagegen wurden die Curven vom gesunden Muskel bei Stromstärken von 4—20 M-A gewonnen. Dieser Umstand könnte als hindernd für die Vergleichsmöglichkeit der Zahlen in beiden Fällen erscheinen, doch ist er thatsächlich nicht von Belang, da als Material zur Vergleichung Zuckungen gleichwerthiger Intensität (minimaler und mittlerer) dienten; dazu kommt noch, dass bei der Patientin die Latenzperiode kräftiger Zuckungen keinen wesentlichen Unterschied von denen geringerer aufwies. Was den Einfluss des Pols auf die Länge der Zuckungsdauer selbst anbetrifft, so ergab auch hier KaSZ längere Curven als AnSZ, und diese Differenz trat mehr hervor, als im gesunden Muskel: die mittlere Dauer der Contraction bei EAR betrug für KaS 0.420", für AnS 0.381".

Vergleichung der Figuren VI und VII, welche Entartungsreactions-Curven (bei grosser Rotationsgeschwindigkeit der registrirenden Trommel) darstellen, zeigt, dass KaS eines sehr intensiven Stromes (40 M-A) eine bedeutend schwächere Zuckung auslöst

als AnS eines viel geringeren Stroms (20 M-A). Ferner ist leicht zu ersehen, dass die Verlängerung der Curve, die besonders bei KaSZ (Fig. VII) ausgezogen erscheint, hauptsächlich von der Erschlaffungsperiode der Zuckung abhängt. Dies wird noch deutlicher, wenn man an den 4 letzten Abbildungen (IV—VII) einerseits die Entfernungen von b—d, andererseits von d—c vergleicht.

Selbstverständlich können die von uns beschriebenen qualitativen und quantitativen Veränderungen der Zuckungscurve bei EAR nur für dasjenige Stadium derselben volle Gültigkeit beanspruchen, welches wir bei unserer Patientin angetroffen haben, d. h. das Stadium tiefer Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit; vielleicht verhält sich die Latenzperiode und Curvengestalt bei EAR zu der Zeit, wo die galvanische Erregbarkeit erhöht ist, anders. Darüber müssen specielle Untersuchungen entscheiden. Uebrigens ist zu beachten, dass Trägheit und Langsamkeit der Zuckung der EAR von Anfang an eigenthümlich sind, und ausserdem, dass das Stadium erhöhter Erregbarkeit nur gewisse, verhältnissmässig kurze Zeit andauert, während die darauf folgende Herabsetzung derselben lange oder für immer bestehen bleibt.

Zum Schluss müssen wir uns noch einmal zur Krankengeschichte unserer Patientin zurückwenden, an der unsere Untersuchung angestellt wurde. Im Beginn unserer Bekanntschaft mit ihr konnte sie, wie oben bemerkt, mit keinem Muskel ihrer rechten Oberextremität eine Bewegung ausführen; nach 3—4 Wochen indessen gelang es ihr die rechte Schulter ein wenig zu erheben. Ausserdem wurden minimale Zuckungen (AnSZ) des m. biceps, die anfänglich nur bei einer Stromstärke von 18 M-A eintraten, späterhin bereits bei 15 M-A ausgelöst (zur elektrodiagnostischen Untersuchung benutzten wir beständig eine „Normalelektrode“ mit einem Durchmesser von 3,5 cm). Also hatte sich mit der Zeit in den Armmuskeln eine zwar geringe, doch jedenfalls bemerkbare Besserung eingestellt, sowohl hinsichtlich der willkürlichen Motilität, als auch der elektrischen Erregbarkeit. Ohne dieser Thatsache eine besondere Bedeutung zuschreiben zu wollen, möchten wir jedoch auf folgenden Umstand aufmerksam machen: Bei der graphischen Untersuchung unserer Patientin reizten wir ungefähr im Laufe eines Monats fast täglich ihre atrophirten Muskeln mit Strömen, die nicht selten eine Intensität von 40 M-A und darüber besassen; falls man dazu noch berücksichtigt, dass der als Reizelectrode dienende Knopf des Myographions einen Durchmesser von nicht mehr als 1 cm. hatte, so wird es klar, dass bei solcher Stromdichtigkeit die Intensität der elektrischen Reizung ausschliessliche Höhe erreichte. In der elektrotherapeuthischen Praxis gelten bekanntlich Ströme von 15—20 M-A für sehr stark[1], und gewöhnlich benutzt man zu Heilzwecken Ströme von 1—15 M-A. Eben in Berücksichtigung dessen ist zu beachten, dass bei unserer Patientin Anwendung von unvergleichlich stärkeren Strömen (und ausschliesslich grosser Dichtigkeit) nicht nur den atrophisch-gelähmten Muskeln keinen Schaden zugefügt hat, sondern im Gegentheil von relativer Besserung begleitet wurde. Inwiefern letztere wirklich durch die elektrische Reizung bedingt war oder von

[1] Vgl. M. Meyer. Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. 4. Aufl. S. 142—143.

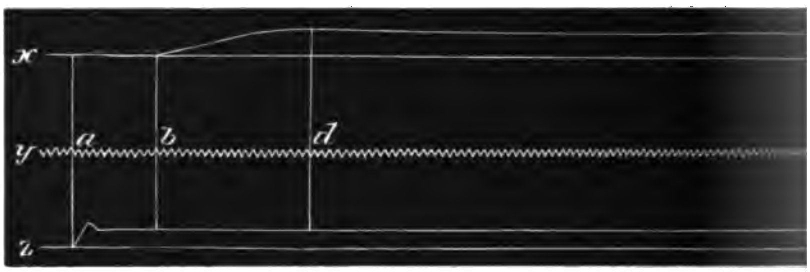


Fig. VII. KaSZ bei

zufälligen anderen Ursachen abhing, lässt sich natürlich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Jedenfalls verdient aber unseres Erachtens die Anwendung sehr starker Ströme in der Elektrotherapie atrophischer Lähmungen weitere Versuche.

---

2. Ein Fall von schwerer complicirter Schlaflähmung am linken Arme.

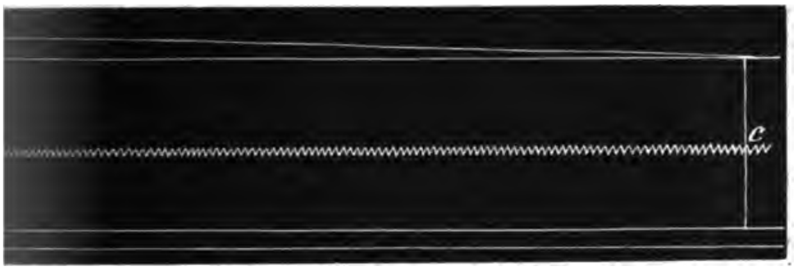
Von Dr. S. H. Scheiber aus Budapest.[1]

A. B., 42 Jahre alt, Schlosser, verheirathet, hat vor 8 Jahren eine schwere Lungenentzündung überstanden und leidet seit 4 Jahren an häufigen Schwindelanfällen, wobei er aber das Bewusstsein nicht verliert, und die schon nach einigen Secunden wieder verschwinden. Syphilis hat er angeblich nie gehabt. Am 9. März l. J., d. i. am letzten Faschingstage, hatte er noch am Vormittage in der Fabrik gearbeitet und fühlte sich vollkommen wohl. Nachmittags ging er nicht zur Arbeit, und da er sich nach dem Mittagsmahle müde fühlte, legte er sich angekleidet, wie er war, in's Bett und schlief volle 2 Stunden sehr tief. Er lag dabei, wie stets seine Gewohnheit ist, auch diesmal auf der linken Seite und zwar so, dass der linke Arm im Ellbogen gebeugt war, die Hand unter dem Kopfe und der Oberarm zum grossen Theile unter den Brustkorb zu liegen kam. Auf ausdrückliches Befragen sagte Pat., dass er mit dem ganzen Körper im Bette und mit keinem Theile auf einer harten Unterlage, etwa am Bettrande, lag. Auch weiss Pat. nichts von einem Falle oder Stosse, den er etwa erhalten hätte, ebensowenig von einem Zuge, dem er ausgesetzt gewesen wäre. Als er nun vom Schlafe erwachte, nahm er zu seinem Schrecken wahr, dass die ganze linke Hand gefühllos und gelähmt war, so dass er keinen Finger rühren konnte. Als er am 15. März l. J. zum ersten Male zu mir kam, konnte ich folgenden Status praesens constatiren:

Der Kranke bewegt den linken Oberarm leicht nach allen Richtungen; Beugung und Streckung des Vorderarmes geht auch gut, obwohl jene nicht so

---

[1] Krankenvorstellung in der Sitzung der k. Gesellschaft der Aerzte in Budapest vom 15. Mai 1886.



nstärke = 40 M.-A.

kräftig ist, als auf der rechten Seite. Bei horizontaler Haltung des l. Vorderarmes hängt die Hand schlaff herunter, die Finger sind stark eingezogen. Die Hand kann nicht gehoben, die Finger können nicht gestreckt werden. Beugung der Hand und der Finger bei forcirter Wirkung der Flexoren noch in geringem Grade möglich. Der Daumen ganz unbeweglich; die auf den Tisch gelegte Hand kann nach keiner Seite hin bewegt und der gestreckte Vorderarm nicht supinirt werden. Somit sind sämmtliche an der Streckseite des Vorderarmes gelegenen, d. h. vom Radialis versorgten Muskeln vollständig gelähmt.

Aber auch die an der Beugeseite des Vorderarmes gelegenen und die kleinen Handmuskeln sind, obgleich in geringerem Grade als die auf der Streckseite gelegenen, gelähmt, was ich auf folgende Weise constatiren konnte: Bekanntlich ist die Beugung des Handgelenkes bei blosser Radialislähmung wegen Zunaherückens der Insertionspunkte und der fehlenden antagonistischen Stütze von Seiten der Strecker eine sehr beschränkte. Werden aber Hand und Finger passiv dorsal gebeugt und mit gewisser Kraft in dieser Stellung gehalten, so ist die Wirkung der Beuger eine prompte und ebenso kraftvolle, wie auf der gesunden Seite. Bei Anwendung dieses Manövers hat es sich nun gezeigt, dass die Beuger schon einen sehr geringen Widerstand, den ich ausübte, um die Hand und Finger gestreckt zu erhalten, nicht zu besiegen vermochten, und den in die Hand gelegten Dynamometer kaum bis auf 3 Kilogr. zusammenzudrücken im Stande waren, wogegen der Kranke denselben mit der rechten Hand bis auf 30 zusammendrückte. Noch mehr als dieses sprechen aber für die gleichzeitige Lähmung des Nervus ulnaris und medianus die sogleich zu schildernden sensitiven Störungen, die sonderbarerweise die motorischen an diesen Nerven noch überwogen; auch die Ab- und Adduction der Finger (mit Ausnahme des Daumens) war möglich, aber in viel beschränkterem Maasse, als rechterseits.

Die elektromuskulöse Reizbarkeit war an den Nervenstämmen, sowie an den Muskeln der Beugeseite des Vorderarmes und den kleinen Handmuskeln normal, an den an der Streckseite des Vorderarmes gelegenen Muskeln jedoch sowohl gegen den faradischen als galvanischen Strom herabgesetzt. In Bezug auf den faradischen Strom zeigte sich mit Ausnahme des Supinator longus eine Verminderung gegen rechts von 1,5—2 Ctm. des Rollenabstandes am du Bois-Reymond'schen Schlittenapparate; blos der Supinator longus zeigte eine Verminderung von nur 0,5 Ctm. In Bezug auf den galvanischen Strom zeigte sich

eine noch stärkere Herabsetzung, indem nämlich an sämmtlichen Streckmuskeln des Vorderarmes rechts die erste KSZ bei 2—3, links erst bei 5—7 Milliampère eintrat. Am meisten haben gelitten der Flexor digit. communis und der Abductor poll. longus, am wenigsten der Supinator longus. EaR war nicht zu constatiren.

Die Empfindung sowie die elektrocutane Sensibilität war in der ganzen Ausdehnung der Hand und der Finger, sowohl an ihrer Dorsal- als Volarfläche, vollständig aufgehoben. Eine am Handrücken wo immer aufgehobene Hautfalte konnte mittelst Nadel durchstochen werden, ohne den mindesten Schmerz zu empfinden und ohne dass durch die durchstochene Hautstelle ein Tropfen Blut hervorgequollen wäre. Der Kranke fühlte nicht nur das Brennen mit dem elektrischen Pinsel an der ganzen Hand und den Fingern nicht, sondern nicht einmal das Bestreichen mit demselben. Die Anästhesie bestand auch, aber in viel geringerem Grade am Vorderarme, und da zeigte sich wieder dieselbe an der Streckseite stärker, als an der Beugeseite. Ebenso erstreckte sich die Anästhesie auch auf die hintere Fläche des Oberarmes.

Von vasomotorischen und trophischen Störungen sind zu erwähnen, dass der linke Vorderarm und die linke Hand stets eiskalt und blass waren. Ferner, dass sich schon in der 3. Woche der Erkrankung eine Abmagerung am Vorderarm zeigte, die selbst dem Kranken auffiel, und bis jetzt immer noch langsam zugenommen hat, so dass jetzt die Peripherie an der dicksten Stelle desselben 2 Ctm. kleiner ist als rechterseits an derselben Stelle. Endlich fühlt der Kranke im linken Handgelenke sowie im Metacarpo-phalangealgelenke des Daumens stechende Schmerzen auf Druck oder passive Bewegung dieser Theile, besonders entsprechend der Radialseite des Handgelenkes, wo auch dasselbe sowie das genannte Gelenk des Daumens etwas angeschwollen sind.

Der Kranke hat nirgends Formicationsempfindungen, keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen im linken Beine oder an den rechten Extremitäten. Pupillen normal, ebenso die Zunge, der Facialis, sowie auch alle sonstigen Hirnnerven. Der Kranke hat keine Kopf- oder Rückenschmerzen, überhaupt keinerlei spontane Schmerzen, weder am linken Arme noch am Halse, Nacken oder anderswo. Ebensowenig empfindet der Kranke Schmerzen auf Druck am linken Arme längs der Nervenstämme oder an den Muskeln, auch nicht an den Nervengeflechten am Halse oder in der Achselhöhle. Er hat guten Appetit, normalen Schlaf und Stuhl, Kopf nicht eingenommen; Herz, Lunge und Unterleibsorgane normal.

Aus dem bisher Geschilderten geht nun hervor, dass ausser dem Nervus radialis (inclusive dessen Ramus cutaneus externus, der bekanntlich nach dessen Durchtritt zwischen dem mittleren und kurzen Kopfe des Triceps abzweigt, aber ohne dessen Tricepsast) und ausser dem N. ulnaris und medianus auch, obwohl nur in geringerem Grade, der Hautast des N. musculocutaneus und des N. cutaneus brachii medius afficirt waren. Und wahrscheinlich ist es der Lähmung auch dieser 2 letzterwähnten Hautnerven zuzuschreiben, dass die sensitive Lähmung der Hand eine totale, jedenfalls eine stärkere war.

als sonst bei einfacher Radialislähmung im Radialisgebiete (wo sie auch bekanntlich ganz zu fehlen pflegt) und als solche im Ulnaris- und Medianusgebiete der motorischen Lähmung dieser Nerven entsprechen würde. Bekanntlich communiciren die genannten, die Beugeseite des Vorderarmes mit Hautästen versehenden Hautnerven einerseits mit den Hautästen des N. radialis, andererseits mit denen des N. ulnaris, und können demzufolge im Falle ihres Intactbleibens vicariirend für die sensitiven Functionen dieser letzteren eintreten. Dass übrigens auch die Muskeläste, namentlich der Bicepsast des N. musculocutaneus, gelitten haben muss, geht daraus hervor, dass bei angestrengter Beugung des Vorderarmes der Bauch des Biceps links bei Weitem nicht so hart wurde, als bei derselben Bewegung auf der gesunden Seite, während der Triceps sich gleich kräftig zusammenzog auf der linken wie auf der rechten Seite.

Unter allen Nerven hat indessen der N. radialis am meisten gelitten, was auch die quantitative Veränderung der elektromuskulären Reizbarkeit sämmtlicher Streckmuskeln des Vorderarmes, die partielle Atrophie, die ausschliesslich die Strecker betraf, ferner auch, wie wir gleich sehen werden, das späte Erwachen der willkürlichen Bewegung dieser Muskeln, und schliesslich der Umstand beweist, dass bei Abnahme der Sensibilitätsstörungen die des Radialisgebietes sich später besserten, als die von den anderen Nerven abhängigen.

Am 3. Mai l. J., also 8 Wochen nach Beginn der Krankheit, fing der Kranke zum ersten Male an, die Hand und die Finger ein wenig zu strecken. Die Besserung der Beuger und der kleinen Handmuskeln begann schon früher, sich bemerkbar zu machen; ebenso ist die Empfindung in der Hand schon eine Woche früher zurückgekehrt und ist seit der Zeit die Besserung rasch vorgeschritten, so dass bei Vorstellung des Kranken in der Gesellschaft der Aerzte die Streckung der Hand und der Finger schon fast bis zur horizontalen Linie möglich war. Die Empfindung an der Beugeseite des Vorderarmes war zu der Zeit schon eine nahezu normale. Der Händedruck ist mit der linken Hand ein kaum nennenswerther. Die Behandlung bestand in der Anwendung des galvanischen Stromes und speciell an der Hand in Application des elektrischen Pinsels.

Die Ursache der Lähmung der in Rede stehenden Nerven kann dem Gesagten zufolge in nichts Anderem gesucht werden, als in dem Drucke, dem der Oberarm, resp. dessen Nervenstämme, während des zweistündigen tiefen Schlafes von Seite des Stammes ausgesetzt waren. Wir haben es mit einem Wort mit einer Schlaflähmung zu thun. An eine rheumatische Lähmung ist in diesem Falle nicht zu denken, da einerseits jenes Substrat nicht vorliegt, auf Grund dessen man in früheren Zeiten derlei Lähmungen nach Schlaf (unter freiem Himmel, auf feuchtem Boden, neben einem offenen Fenster u. s. w.) als rheumatische bezeichnet hat, und im Gegentheil der Kranke bei geschlossenen Thüren und Fenstern in einem geheizten Zimmer (es war ja Winter) und noch dazu im eigenen Bette gelegen ist; andererseits aber fühlte der Kranke bis zum Schlafenlegen noch keinerlei Beschwerden, um etwa glauben zu können, dass sich derselbe schon früher erkältet hätte; auch findet man nirgends die Zeichen einer

Neuritis auf. Ebensowenig findet man Anhaltspunkte, um die Lähmung als centrale deuten zu können.

Es ist anzunehmen, dass der die Lähmung bedingende Druck im mittleren Dritttheil des Oberarmes stattfand, da der Tricepsast des N. radialis, der oberhalb des Durchganges dieses letzteren zwischen mittlerem und kurzem Kopf des Triceps abgeht, unversehrt blieb, dagegen der Ramus cutaneus ext., der schon nach dem Durchtritte des N. radialis durch die genannten Muskelköpfe von diesem entspringt, ja afficirt war.

Auf ausdrückliches Befragen sagte Pat. aus, dass sein Arm während des Schlafes durchaus nicht am Bettrande oder auf einem anderen „harten" Gegenstande, sondern überall am Unterbett auflag. Wenn man aber bedenkt, dass einerseits die Matratze bei armen Leuten überhaupt keine besonders weiche, mitunter eine sehr knollige ist, andererseits der Kranke, nachdem der letzte Fasching war, und ohnehin am Nachmittag nicht zur Arbeit ging, sich mehr Genuss von Wein als gewöhnlich erlaubt haben dürfte (obwohl er angeblich kein „Trinker" ist), und schliesslich, wenn man bedenkt, dass, wie VULPIAN nachgewiesen hat, kein besonders grosser Druck auf Nerven ausgeübt zu werden braucht, um nach einer gewissen Zeit gelähmt zu werden (je länger der Druck dauert, desto geringer braucht er zu sein, um einen gewissen Grad der Lähmung zu bewirken), das Alles zusammengenommen, dürfte das Zustandekommen der Lähmung in Folge des Druckes von Seite des Stammes auf den Oberarm leicht erklären. Dass dabei jedenfalls der Radialis, weil zumeist dem Drucke von Seite des Oberarmknochens ausgesetzt, mehr als die anderen von Weichtheilen geschützten Nerven gelitten hat, versteht sich von selbst.

Gewöhnlich betrifft die sogen. Schlaflähmung blos einen einzigen Nerven, und zwar zumeist den Radialis; weit seltener ist die Schlaflähmung des Ulnaris oder Medianus verzeichnet. Aber einen Fall, wo sämmtliche den Vorderarm und die Hand versorgenden sensitiven und motorischen Nerven von Schlaflähmung betroffen worden wären, konnte ich in der Literatur nicht auffinden. Und somit dürfte dieser Fall von schwerer complicirter Schlaflähmung bis jetzt als Unicum in der Literatur dastehen.

Bei Schlaflähmung ist gewöhnlich die elektromusculäre Contractilität, sowohl von Seite des Nerven als von der der afficirten Muskeln, eine normale, und somit die Lähmung eine leichte zu nennen. In unserem Falle ist die Reaction wohl von Seite der Nerven eine normale, aber von Seite der Muskeln im Radialisgebiete gegen beide Stromesarten eine quantitativ bedeutend verminderte, und ist demnach die Lähmung, obwohl keine EaR vorhanden ist, dennoch als mittelschwere aufzufassen, wofür einerseits das späte Wiedererwachen der willkürlichen Bewegung (zu 8 Wochen), andererseits die, wenn auch nicht hochgradige Atrophie der Streckmuskeln am Vorderarme spricht.[1]

---

[1] Schon DUCHENNE führt in seinem Werke (De l'électrisation localisée. 1855. p. 732) einen Fall von allerdings damals noch nach seiner Auffassung für rheumatischer Natur gehaltenen Radialislähmung nach Schlaf mit ziemlich hochgradiger Atrophie der Streckmus-

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Trois cas de lésion médullaire au niveau de jonction de la moëlle épinière et du bulbe rachidien, par Mm. A. Herzen et N. Loewenthal à Lausanne.** 2 Pl. (Archives de Physiologie normale et pathologique. 1886. 1. Avril. No. 3.)

Die Verf. berichten über die physiologischen und anatomischen Operationserfolge nach halbseitiger gleichzeitiger Durchtrennung der Pyramidenbahn und der Hinterstränge im untersten Abschnitt der Medulla obl. an der Katze. Die Operation wurde an drei erwachsenen Thieren ausgeführt. Letztere blieben acht Wochen lang am Leben und wurden während dieser Zeit wiederholt und eingehend geprüft.

Unmittelbar vor der Tödtung wurden elektrische Reizversuche an der Grosshirnoberfläche vorgenommen. Die Feststellung der anatomischen Ausdehnung der operativen Läsionen, sowie der secundären Degenerationen geschah unter Anfertigung von successiven Schnittserien.

Obwohl in allen drei Versuchen die nämliche Läsion beabsichtigt wurde, fielen, wie die spätere anatomische Untersuchung zeigte, die Verletzungen sehr verschieden aus. Dem entsprechend differirten auch die während des Lebens constatirten Ausfallserscheinungen nicht unbeträchtlich. Mit Recht machen die Verf. bei diesem Anlass auf die Schwierigkeit aufmerksam, die Läsion auf bestimmte Faserzüge zu begrenzen.

Verhältnissmässig am reinsten gelang die Operation bei der ersten Katze, bei welcher auf der linken Seite die Pyramidenbahn nahezu vollständig und der Burdach'sche Strang in seinen zwei äusseren Dritteln durchtrennt wurde; der Goll'sche Strang blieb intact, dagegen erschien der Kopf des Hinterhorns bedeutend mit lädirt. Während des Lebens wurde hier als dauernde Erscheinung Herabsetzung der tactilen Sensibilität links, besonders in der hintern Extremität, verbunden mit Unempfindlichkeit gegen Kälte, beobachtet, während die Schmerzempfindung normal blieb. Beeinträchtigung in der Bewegungsfähigkeit bestand als dauernde Erscheinung nur in sofern, als das Thier bei intendirten Bewegungen sich in der Regel der rechten Pfoten bediente. Im Anfang bestand Ataxie, die sich aber allmählich ganz zurückbildete. — Die zweite Katze zeigte anfänglich ganz ähnliche Erscheinungen wie die erste, die Sensibilitätsstörungen verloren sich indessen mit der Zeit vollständig und es blieb einzig die Abnormität zurück, dass auch dieses Thier bei gewollten Bewegungen sich vorwiegend der der Läsion gekreuzt liegenden Pfoten bediente. Der Burdach'sche Strang erschien hier unerheblich verletzt und auch das Pyramidenbündel war weniger beträchtlich zerstört als bei der Katze I, hingegen zeigten die ventralen Partien des Seitenstranges sowie die Proc. reticular. tiefe Zerstörungen. — Was die dritte Katze anbetrifft, so verhielt sich dieselbe hinsichtlich der Sensibilität und der automatischen Beweglichkeit merkwürdiger Weise ganz ähnlich wie Katze I, obwohl hier der Burdach'sche Strang nur in unerheblichem Grade betroffen war und mehr die ventralen und inneren Partien des Seitenstranges lädirt erschienen; die Pyramidenbahn und die Kleinhirnseitenstrangbahn waren auch nur partiell durchtrennt, dagegen verrieth die graue Substanz sowohl im Hinter- als im Vorderhorn beträchtliche Defecte.

Unter Berücksichtigung der bekannten Versuchsresultate Schiff's sind die Verff. geneigt, die Sensibilitätsstörungen beim ersten Versuchsthier mit der Läsion des

---

keln des Vorderarmes an, bei welchem die faradische Reaction des Nerven normal, die der Muskeln jedoch stark herabgesetzt war. (Auf galvanische Reaction untersuchte er bekanntlich damals noch nicht.)

Burdach'schen Stranges in Zusammenhang zu bringen. Der Widerspruch im Operationserfolg bei diesem Thier und demjenigen bei der Katze III, bei welcher identische Ausfallserscheinungen mit relativer Intactheit des Burdach'schen Stranges einhergingen, lässt sich nach Meinung der Verff. nur durch die Annahme heben, dass jener Strang bei Katze III dennoch, aber in einer mit den gewöhnlichen histologischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbaren Weise, lädirt war, oder dass es sich hinsichtlich der Sensibilitätsstörung um Hemmungserscheinungen Seitens anderer Bahnen gehandelt habe; unter allen Umständen bleibe da Manches räthselhaft. Die nicht fern liegende Eventualität hingegen, dass die in beiden Versuchen stattgefundene bedeutende Mitläsion des Hinterhorns und dasselbe durchsetzender Faserbündel für die Sensibilitätsstörungen verantwortlich gemacht werden müsse, wurde von den Verff. auffallender Weise kaum in Berücksichtigung gezogen.

Hinsichtlich des Pyramidenbündels betonen die Verff., dass dessen einseitige Zerstörung wohl von vorübergehendem Einfluss sei auf die willkürliche, nicht aber auf die automatische Beweglichkeit derselben Seite. Trotz Entwickelung absteigender secundärer Degenerationen werde die Rückbildung der willkürlichen Beweglichkeit nicht wesentlich gehindert, was sich nicht anders erklären lasse, als durch Annahme von Bildung neuer Leitungsbahnen, welche die Rolle der Pyramidenbahn übernehmen. Die Pyramidenbahn sei der gewöhnliche Leitungsweg für die bekannten, von der Grosshirnrinde ausgehenden Reize; würde dieser Weg zerstört, dann bildeten sich collaterale Bahnen, die die nämlichen Functionen übernehmen, auf denen aber die Leitung grösseren Widerständen begegnet, als auf der eigentlichen Pyramidenbahn.

Die elektrischen Reizungen der Hirnoberfläche mit dem faradischen Strome zeigten trotz der (bei Katze I nahezu völligen) Durchtrennung des Pyramidenbündels und des Burdach'schen Stranges, auf beiden Seiten nahezu den nämlichen Erfolg (coordinirte Bewegungen meist auf der gekreuzten Seite).

Was die secundären Degenerationen anbetrifft, so sei nur hervorgehoben, dass auch hier, im Anschluss an die Durchtrennung des Burdach'schen Stranges, eine aufsteigende Degeneration desselben bis in die laterale Abtheilung des entsprechenden Kerns sich nachweisen liess (in Uebereinstimmung mit den schon vor einigen Jahren vom Ref. mitgetheilten Operationserfolgen[1] nach Hemisection des Rückenmarks an neugeborenen Kaninchen) und dass nach ausgedehnter Durchschneidung der Seitenstränge, neben der Pyramidenbahn, auch noch die von N. Loewenthal in seiner Dissertation[2] beschriebene äussere Zone des Seitenstrangs (bestehend aus derben Axencylindern) absteigend degenerirte. v. Monakow

---

2) Ueber den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers, von J. Tischkow. (Dissertation. St. Petersburg 1886. Russisch.)

Vor Kurzem wurde von einem russischen Ingenieur-Officier (P. Tischkow) ein hier nicht näher zu beschreibender, vom Erfinder „A-V-O-Messer" benannter Apparat erfunden, der es ermöglicht, ohne grossen Zeitverlust Ampères-, Volt- und Ohm-Anzahl galvanischer Batterien zu bestimmen.

Verf. benutzte diesen Apparat zur Messung des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers, indem er sich zur Controle seiner Apparate der Wheatstone'schen Brücke und für Inductionsströme des Siemens'schen Spiegel-Electrodynamometers bediente.

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf Leichen und lebende Menschen. Die Versuchsbedingungen waren derartig gewählt, wie sie bei der üblichen Kranken-

---

[1] Archiv f. Psych. Bd. XIV. 1.
[2] In Nr. 2 dieses Centralblattes referirt.

exploration statt haben — es wurden kupferne, mit Leder bezogene, angefeuchtete Elektroden benutzt.

Zuvörderst bestätigt Verf. die bereits seit lange festgestellte Thatsache, dass den grössten elektrischen Leitungswiderstand im menschlichen Körper die Epidermis-Schicht der Haut bietet: nach Entfernung derselben an Leichen erhielt er Zahlen von 700—800 Ohm, während bei unversehrter Hautbedeckung der Widerstand 36,000—45,000 in der Inguinal- und Bauchgegend, und 200,000—300,000 an anderen Stellen betrug. Vergrösserung der Elektrodenfläche hatte durchaus nicht entsprechende Verringerung des Widerstandes zur Folge, und auch die Entfernung zwischen den Applicationsstellen beider Elektroden erwies auf denselben keinen bestimmten Einfluss. Dagegen bot der Leitungswiderstand des Körpers grosse Schwankungen auf in Abhängigkeit von dem Durchfeuchtungsgrade der Haut, der Kraft, mit welcher die Elektroden aufgedrückt wurden, ferner von der Dauer der Stromdurchleitung, der Intensität der elektromotorischen Kraft, der Temperatur, der Applicationsstelle der Elektroden, schliesslich von verschiedenen inneren Bedingungen des Organismus; Veränderung der Stromrichtung und Polarisation sollen keinen bemerkbaren Einfluss auf den Leitungswiderstand erweisen, wenigstens bei Anwendung schwacher Ströme.

Nachdem Verf. den Einfluss der genannten Umstände auf das Verhalten des Leitungswiderstandes ermittelt hatte, schritt er zur Messung desselben an Personen verschiedenen Alters und Geschlechts und an verschiedenen Körperstellen. Er untersuchte mit dem galvanischen Strom im Ganzen 54 Individuen, indem in allen Fällen die nämlichen Versuchsbedingungen eingehalten wurden. Die dabei erhaltenen Zahlen schwanken zwischen 4000 und 500,000 Ohm. Die einzelnen maximalen, minimalen und Mittelgrössen sind in Tabellenform, für alte und junge Männer und Weiber gesondert, aufgeführt. Durchmusterung derselben ergiebt, dass für den Leitungswiderstand an symmetrischen Stellen zwischen der rechten und linken Körperhälfte kein wahrnehmbarer Unterschied besteht; dass er an Kindern geringer ist, als an Erwachsenen; dass maximale Zahlen am häufigsten an alten Personen männlichen Geschlechts vorkommen; dass im mittleren Alter Männer und Weiber im Allgemeinen die nämlichen Zahlen ergeben; dass der Leitungswiderstand bei jungen Weibern am Gesicht höher und am Rumpf niedriger ist, als an den entsprechenden Stellen bei Männern. Was die Differenzen zwischen verschiedenen Körperstellen betrifft, so ist es schwer, sie in eine systematische Reihenfolge zu bringen; doch beständig wurde der grösste Widerstand an den Dorsalflächen der Extremitäten gefunden, der kleinste — an der Volarfläche der Hände, an den Fusssohlen, am Gesicht und an der Inguinalregion.

Verf. schliesst seine Arbeit mit folgenden Worten: Wenn der Arzt wissen will, mit welchem Leitungswiderstand er es bei seiner elektrodiagnostischen oder elektrotherapeutischen Action zu thun hat, so muss er ihn in jedem einzelnen Fall selbst bestimmen. P. Rosenbach.

Pathologische Anatomie.

3) A remarkable lesion of the nerve-centres in leucocythaemia, by B. Bramwell, Edinburgh. (Brit. med. Journ. 1886. June 12.)

In einem Fall von schwerer Leucaemia lienalis fanden sich zahllose kleine und grosse (bis hühnereigrosse) Extravasate, zumeist aus weissen Blutkörperchen bestehend, im ganzen Gehirn, ferner colossale Dilatationen der grossen Blutgefässe und Capillaren mit Anhäufungen und Stasen weisser Blutkörperchen (auch im Rückenmark, Retina, N. opticus). Die Suche nach Mikroorganismen blieb vergebens, nur im Gangl. cervic. sup. fand sich eine Infiltration mit Mikrokokken ähnlichen, aber unfärbbaren „granularen Partikelchen“. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

4) Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Zugleich ein Beitrag zur combinirten primären Erkrankung der Rückenmarksstränge, von Prof. C. Westphal. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XVII. 2.)

In Nr. 6 dieses Centralbl. (S. 142) ist über vorstehende Arbeit, soweit Verf. sie in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. März 1886 vorgetragen hat, bereits referirt worden.

Hier sei ergänzend berichtet, dass W. in der gedruckten Arbeit eine sehr eingehende, chronologisch genau geordnete Krankengeschichte der beiden Fälle mit erhaltenem Kniephänomen giebt. Dabei wird an dem ersten Kranken (Kreiziger) eine eigenthümliche Erscheinung beschrieben, welche 2 Monate vor dem Tode auftrat. Die Endphalangen der Finger, bald eines, bald mehrerer, erschienen cyanotisch bis blauschwarz gefärbt und zwar besonders stark an der Volarfläche des kleinen Fingers und dementsprechenden Theile der Hand, rechts mehr wie links. Die blaue Farbe schwand unter dem Fingerdruck. Andere Phalangen waren ausserordentlich blass, und die Hände fühlten sich kühl an. Die Intensität dieser Erscheinung wechselte, der Radialpuls war klein und weich. Am linken Fuss zeigte sich ein ähnlicher Zustand in schwächerem Maasse. — W. lässt es dahingestellt, ob der Grund für diese enorme Cyanose etwa in der bei der Autopsie gefundenen Mitbetheiligung der Medulla oblong. zu suchen sei.

Den Theil des äusseren Abschnittes der Hinterstränge, an dessen Erkrankung der Wegfall des Kniephänomens gebunden sein dürfte, will W. nicht als Wurzelzone, sondern lieber als „Wurzeleintrittszone" bezeichnen, weil letzteres genauer ist, denn die Wurzelzone reicht weiter nach vorn, als das in Frage kommende Gebiet der Hinterstränge. Wahrscheinlich ist die Degeneration der in diesem Gebiete verlaufenden intramedullären Wurzelfasern die Bedingung für den Wegfall des Kniephänomens, doch ist etwas Sicheres hierüber schwer zu ermitteln.

Wenngleich der mikroskopische Befund beider Fälle im Grossen und Ganzen entschieden gegen eine sog. Systemerkrankung des Rückenmarks spricht, so besteht doch, wie W. hervorhebt, eine gewisse auffallende Betheiligung der Türck'schen Stränge; aber es wiederholt sich die Betheiligung derselben Partie der Vorderstränge im Lendenmark, wo doch die Türck'schen Stränge als solche nicht mehr existiren.

Die Verbindung der Erkrankung der Hinterstränge mit einer solchen der Seiten- (und Vorder-) stränge, das dadurch bedingte Auftreten motorischer Schwäche, andererseits das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre in seinen beiden Fällen lässt W. die Frage erörtern, ob denn hier auch Tabes vorliege? Seine Antwort auf diese Frage deutet auf einen entschiedenen Fortschritt in der Lehre und Kenntniss von den Rückenmarks-Krankheiten hin, wenn er sagt: „sachgemässer ist es jedenfalls, nicht Tabes zu diagnosticiren, sondern weiter zu gehen und die Diagnose auf den anatomischen Befund zu richten, wozu die klinische Beobachtung nunmehr gewisse Anhaltspunkte giebt".

Als diagnostisches Mittel hat das Westphal'sche Zeichen durch die mitgetheilten Fälle entschieden durchaus nicht verloren, sondern im Gegentheil an Schärfe und Genauigkeit gewonnen. Hadlich.

Psychiatrie.

5) Statistische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse, von Dr. Rieger, Würzburg. (Schmidt's Jahrb. Bd. CCX. S. 88.)

Verf. zeigt die Werthlosigkeit des seitherigen Verfahrens, die Zahlen verschiedener Beobachter einfach mittelst Uebersetzung in Procentzahlen zu vergleichen;

dabei wird namentlich der verschiedenen Grösse des Beobachtungsmaterials nicht Rechnung getragen. Es hat daher die Wahrscheinlichkeitsrechnung einzutreten. Verf. stellt 11 Statistiken so zusammen, dass die subjectiven Dispositionen der verschiedenen Forscher ausgeglichen werden. Er findet dann durch Anwendung der Poisson'schen Formel, dass mit der Wahrscheinlichkeit von 212 gegen 1 unter 1000 Nichtparalytischen sich nicht weniger als 33 und nicht mehr als 45 Syphilitische sich befinden (eigentlich bezieht sich dies auf die nichtparalytischen Insassen von Irrenanstalten), dass hingegen unter 1000 Paralytischen mit einer noch sehr viel grösseren Wahrscheinlichkeit sich mindestens 364 und höchstens 434 Syphilitische befinden. Damit ist ein causaler Zusammenhang beider Krankheiten festgestellt. Der Syphilitische hat eine 16—17mal stärkere Disposition an Paralyse zu erkranken als der Nichtsyphilitische. Th. Ziehen.

Therapie.

6) **Contribution to neurological therapeutics**, by S. V. Clevenger. (Journ. of nervous and mental disease. 1886. Nr. 3. p. 160.)

Verf. hat mit mehreren, sonst nicht gerade allzuhäufig angewendeten Arzneimitteln Versuche bei verschiedenen neuropsychopathischen Zuständen angestellt und öfters grosse Erfolge erzielt. So rühmt er besonders Secale cornutum, unter der Form von Squibb's Fluid extract, innerlich gegeben. Durch seine Verbindung mit Natriumbromat habe er bei mehr als 20 Epileptikern die günstigsten Resultate gehabt; selbst in einem später natürlich letal verlaufenen und durch Section nachgewiesenen Fall von Cerebellartumor seien die Schwindelanfälle und die psychische Störung fast unterdrückt worden. Sehr empfehlenswerth sei es im Delirium tremens und im chronischen Alcoholismus, bei Neurasthenie und Ueberarbeitungsschlaflosigkeit, und besonders bei den unregelmässig mit stuporösen Zuständen abwechselnden Erregungsanfällen der Katatonie.

Zum Theil noch günstigere Resultate hat Verf. von der Verordnung des Cortex radicis Gossypii gesehen, welche Droge dem Secale in seiner Wirkung sehr nahe steht, aber schneller und energischer wirkt und selbst bei sehr empfindlichem Magen kein Erbrechen hervorruft. Vom Secale giebt Verf. verhältnissmässig grosse Dosen, 2—3 Drachmen (7—11 g) des Squibb'schen Fluidextract; vom Gossypium würden $^2/_3$—$^3/_4$ von jener Dosis, also etwa 5—8 g zu verordnen sein. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1886.

Original-Bericht von Dr. Laquer in Frankfurt a. M.

(Schluss.)

XIV. Prof. Schottelius (Freiburg): **Ueber die Pasteur'schen Schutzimpfungen.**

Der Vortragende, erst kürzlich von einer längeren Studienreise zurückgekehrt, welche zum Zweck hatte, die Pasteur'schen Untersuchungsmethoden und die Herstellung von Schutzimpfstoffen an Ort und Stelle zu studiren, hat nicht die Absicht, über die äussern Verhältnisse der dortigen Laboratorien, die Technik der Schutzimpfungen etc. zu berichten, sondern wollte versuchen, den innern Zusammenhang der Pasteur'schen Experimente, den Weg, auf dem dieser Forscher schliesslich zu seinem Schutzimpfungsverfahren gelangte, den Anwesenden zu vergegenwärtigen. — Vor Allem muss berücksichtigt werden, dass Pasteur Chemiker ist und speciell der Begründer unserer heutigen Gährungslehre.

Zwei fundamentale Thatsachen aus der Gährungslehre: 1) die Erzeugung eines Stoffwechselproductes durch das organisirte Ferment und 2) die wachsthumshemmende Wirkung dieses Stoffwechselproductes für die Sprosspilze selbst wurden demnächst auch auf die Lebensäusserungen der Spaltpilze übertragen.

So liegt bei Pasteur für die Erklärung einer pathogenen Wirkung von Spaltpilzen stets der Gedanke des Vorhandenseins eines chemisch giftigen Stoffwechselproductes zu Grunde — und für die Erklärung des Ueberstehens, der Heilung, einer auf Wirkung solcher Stoffwechselproducte beruhenden Krankheit — der Gedanke des wachsthumshemmenden Einflusses dieses Stoffwechselproductes für die Producenten — die Spaltpilze selbst. — In der That finden sich ja aus der Lehre von den Spaltpilzen einschlägige Beispiele, welche für diese Anschauung verwandt werden können.

Der zweite Factor, welcher zum Verständniss des innern Zusammenhangs der Pasteur'schen Experimente führt, ist in den Erfahrungen zu suchen, welche beim Studium thierischer Infectionskrankheiten von Pasteur über die Inconstanz der Infectionsträger gemacht wurden. — Der Vortragende unterscheidet dabei 2 Formen von Inconstanz.

1) Die relative Inconstanz, welche ihren Ausdruck findet in dem verschiedenen Verhalten verschiedener Thierarten gegen bestimmte Infectionsträger der Art, dass manche Thierarten gegen gewisse Krankheitsgifte ganz immun, andere dagegen höchst empfänglich sind, und dass sich zwischen diesen beiden Extremen eine Reihe mehr oder weniger oder mittleren Grades empfängliche Thierarten befinden.

2) Die absolute Inconstanz, welche in einem Schwanken der pathogenen Kraft der Infectionsträger selbst ihren Grund findet.

Beide Formen wurden durch Beispiele erläutert und demnächst darauf hingewiesen, wie sowohl die relative als die absolute Inconstanz künstlich im Sinne der Abschwächung der Infectionsstoffe beeinflusst werden können. Pasteur war der Erste, welcher die Thatsache der Unbeständigkeit der giftigen Wirkung von Infectionsstoffen systematisch prüfte und praktisch verwerthete. — Die Zahl der jährlich in Frankreich durch Schutzimpfung behandelten Thiere geht in die Hundert-Tausende, und bezüglich der praktischen Brauchbarkeit der Methode ist wohl der gesunde Menschenverstand der französischen Landwirthe, welche mit ihrem Geldbeutel für den Erfolg haften, genügende Garantie. — Uebrigens sind Schutzimpfungen gegen verschiedene Thierseuchen auch bereits in andern Ländern, namentlich in Belgien und in der Schweiz mit Erfolg eingeführt. Sonach nach theoretischer Begründung und nach praktischer Bewährung seines Princips kann man wohl Pasteur nicht die Berechtigung absprechen, irgend welche Infectionskrankheiten in seinem Sinne zum Zwecke des Schutzimpfverfahrens in Arbeit zu nehmen.

Ob er nach dieser Richtung hin mit den Schutzimpfungen gegen die Hundswuth Erfolg haben wird, lässt sich vorläufig noch nicht bestimmen. — Abfällige Urtheile sind mindestens noch verfrüht. Der praktische Werth günstiger Erfolge würde übrigens für uns Deutsche wegfallen, da bei uns durch sanitäre Präventiv-Maassregeln die Hundswuth so gut wie ausgerottet ist. — Ganz anders ist die Bedeutung dieser Krankheit für Frankreich, wo dieselbe etwa den allgemeinen Werth hat, wie für uns die Trichinosis, welche ihrerseits in Frankreich nicht vorkommt. Bezüglich der Erklärung der vorgenommenen Schutzimpfversuche gegen die Hundswuth der Thiere und des Menschen sowie andere Einzelheiten sei auf die demnächst erscheinende ausführliche Bearbeitung des vorliegenden Themas hingewiesen.

XV. Docent Dr. Tuczek (Marburg): **Weitere Mittheilungen über die bleibenden nervösen Störungen im Gefolge des Ergotismus.**

T. berichtet über die weiteren Schicksale der von ihm und Siemens (Arch. f. Psych. VIII u. XI) beschriebenen Fälle von Ergotismus spasmodicus epidemicus, welche im Jahre 1879/80 im Kreis Frankenberg zur Beobachtung kamen, und welche

ausser Störungen der Intelligenz und epileptischen Krämpfen sämmtlich Erscheinungen einer Affection der Hinterstränge des Rückenmarks dargeboten hatten, welche letztere T. in den 4 tödtlich verlaufenen Fällen hatte anatomisch nachweisen können. Von den übrigen 25 Kranken sind inzwischen noch weitere 5 an den Folgen des Ergotismus gestorben, viele sind recidiv geworden, 2 leiden noch jetzt an epileptischen Krämpfen, 12 an mehr oder weniger tiefen Defecten der Intelligenz, 4 an Parästhesien, 9 an Kopfweh. Bei nur zweien ist das Kniephänomen beiderseits wiedergekehrt, bei einem auf einer Seite, bei den übrigen fehlt es noch heute. Nirgends dagegen war ein progressiver Charakter weder der Demenz noch der Hinterstrangaffection nachweisbar, in Analogie mit ähnlichen durch andere Gifte secundär hervorgerufenen Affectionen. An einem der 4 früher demonstrirten Rückenmarke konnte T., wie er an Präparaten zeigte, fast vollständigen Schwund der Nervenfasernetze in den Clarke'schen Säulen nachweisen.

XVI. Prof. Berlin (Stuttgart): **Weitere Beobachtungen über Dyslexie mit Sectionsbefund.**

B. hebt zuerst hervor, dass ihm zur Zeit seiner ersten Mittheilung vor 3 Jahren 5 Beobachtungen zu Gebote gestanden haben; 3 seiner Patienten seien damals schon gestorben gewesen. Jetzt stehen ihm im Ganzen 6 Fälle zur Verfügung und zwar seien nunmehr alle 6 letal ausgegangen, d. h. sie seien mit Ausnahme eines einzigen, der an einem intercurrenten Erysipel zu Grunde ging, sämmtlich an derjenigen Krankheit gestorben, in deren Beginne die Dyslexie als eines der Anfangssymptome aufgetreten sei. Fünf von seinen Patienten waren männlichen Geschlechtes, einer weiblich; dem Alter nach waren sie 29, 43, 59, 63, 65 und 75 Jahre; die Dauer der Krankheit schwankte zwischen $^1/_2$ und 7, bei einem Durchschnitt von $2^3/_4$ Jahren.

Was zunächst das symptomatologische Bild der Dyslexie angeht, so besteht dieselbe darin, dass der Kranke nur im Stande ist, von einem beliebigen Druck, sei er gross oder klein, 3—4—5 Worte hintereinander zu lesen. Dies geschieht ganz correct, ohne etwelche paraphasische Beimischung, dann aber vermag der Patient nicht mehr fortzufahren. Nach einer kurzen Pause von wenigen Secunden geht es wieder wie vorher, aber immer bringt er nur die angegebene geringe Zahl von Worten heraus. Er ist jedoch nicht im Stande, aus der Summe dieser kleinen Leistungen eine grössere Gesammtleistung zusammenzusetzen. Dabei ist besonders zu betonen, dass die Störung in derselben Weise auftritt, gleichgültig ob der Kranke laut oder für sich liest. Die Sprache selbst, d. h. das Verständniss der Sprache, die willkürliche Sprache und das Nachsprechen sind völlig intact.

Diese Anomalie erinnert an eine Lesestörung, welche die Augenärzte unter der Bezeichnung des Hebetudo visus, Asthenopie bei Presbyopie, Hypermetropie, Insufficenz der Musculi recti externi und interni, Accommodationskrampf, Hysterie etc. zu beobachten gewohnt sind. Sie unterscheidet sich aber von den genannten Formen durch die Kürze der vorausgegangenen Leistung, die Plötzlichkeit, mit der sie auftritt und durch den Mangel an vorausgehenden subjectiven Symptomen, d. h. durch den Mangel des Schmerzes am Auge und des Verschwindens der Buchstaben, schliesslich auch durch die Vollständigkeit der Störung, insofern dieselbe in dem Augenblicke, wenn sie eintritt, weder durch Concentration des Willens, noch durch optische Hülfsmittel gebessert werden kann. Das Hauptunterscheidungsmerkmal liegt aber darin, dass in unseren Fällen alle jene bekannten Ursachen der Hebetudo visus fehlten, resp. dass eine eingehende augenärztliche Untersuchung die Integrität des Sehorgans nachwies. Waren Veränderungen an den Augen nachweisbar, wie Cataracta incipiens, einseitige Hornhauttrübungen und myop. Astigmatismus, so ergab sich, dass dieselben mit der Lesestörung in keinerlei Beziehung standen.

Diese Unabhängigkeit der Dyslexie von etwaigen Erkrankungen des Auges, und die Plötzlichkeit, mit welcher dieselbe bei bis dahin gesunden Menschen in die Er-

scheinung zu treten pflegt, weisen schon mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Ursache derselben in einer Erkrankung des Gehirns zu suchen sei. Diese Auffassung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man diejenigen cerebralen Symptome berücksichtigt, die im Verlaufe dieser Erkrankung auftreten. Dieselben bestanden in Schwindel, Kopfweh, vorübergehenden Obscurationen, Hemianopsie, Aphasie, Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, Ringgefühl am kleinen Finger rechterseits, Lähmungen der rechten Extremitäten, einmal auch der linken, Bewusstlosigkeit, Convulsionen etc.

Was die Stellung der Dyslexie in den aphasischen Systemen angeht, so glaubt Redner ihr dieselbe anweisen zu müssen, welche die isolirte Wortblindheit einnimmt. Bei dieser wäre nach dem Lichtheim'schen Schema eine Unterbrechung zwischen dem Schriftbildcentrum (O) und dem Klangbildcentrum (A) zu statuiren, die Centren selbst und alle übrigen Bahnen wären als frei anzusehen. Dem entspricht die oben hervorgehobene Thatsache, dass bei dieser Erkrankung sämmtliche wirkliche Sprachbahnen frei bleiben. Es wäre also die Dyslexie nicht den eigentlichen Aphasien zuzuzählen, sondern sie stellte nur eine Aphasie im weiteren Sinne dar. Der Unterschied zwischen der eigentlichen Wortblindheit und der Dyslexie wäre aber der, dass bei der letzteren die Erkennung der Worte nicht aufgehoben, sondern nur quantitativ beschränkt sei. Sie wäre also ihrem Wesen nach als eine „unvollkommene isolirte Wortblindheit" zu bezeichnen.

B. weist noch darauf hin, dass dem Lichtheim'schen Schema entsprechend, bei der Dyslexie sämmtliche Bahnen für das Schreiben intact sind, dass demgemäss auch das Spontanschreiben, das Dictatschreiben und das Schreiben nach Vorlagen ungestört sein sollte. In diesen Richtungen hat Redner eine Lückenhaftigkeit seiner Beobachtungen zuzugeben, er hebt aber hervor, dass die letzteren zum Theil älter sind als sämmtliche Sprachbahnschemata und ausnahmslos älter als das Lichtheim'sche. Ausserdem bemerkt er, dass er die Prüfung des Schreibens in seinen Fällen bis dahin absichtlich aus dem Grunde unterlassen habe, weil er voraussetzte, es würde eine der Dyslexie ähnliche Erschwerung des Schreibens im gegebenen Falle von einer beim Schreibact etwa auftretenden Erschwerung des Lesens nicht wohl zu unterscheiden sein. Indessen gesteht er zu, dass es zweckmässig sein wird, diese künftighin im Sinne des Lichtheim'schen Schemas zu prüfen; es wäre ja auch denkbar, dass sich eine Schreibestörung, eventuell in Form von Paragraphie, kund geben könne.

Nach Ansicht des Vortragenden ist die Dyslexie ein Herdsymptom. Wegen der vorgerückten Zeit kann er diese Seite der Frage nur kurz besprechen, weist aber auf die bevorstehende ausführliche Veröffentlichung seiner Beobachtungen hin. Die Rechtsseitigkeit der gleichzeitig mit der Dyslexie auftretenden cerebralen Symptome (Lähmungen, Muskelzuckungen, Sensibilitätsstörungen und Hemianopie) führen uns dazu, dass die zu Grunde liegenden anatomischen Läsionen in der linken Hemisphäre des Gehirns zu suchen seien. Dem entsprechen auch die anatomischen Befunde, welche dem Redner von 4 seiner Beobachtungen zu Gebote stehen. Von 2 auswärts Gestorbenen liegen keine Sectionsberichte vor, 2 Obductionsprotokolle verdankt er befreundeten Collegen, 2mal war er selber bei der Section zugegen. In den sämmtlichen 4 Fällen war die linksseitige Gehirnhälfte erkrankt; 3mal allein, einmal gleichzeitig mit der rechten. In den beiden von ihm selbst beobachteten Fällen wurde das erste Mal eine sichtbare Veränderung der Gehirnsubstanz selbst vermisst, es zeigte sich aber eine hochgradige, auf die linke Art. fossae Sylvii beschränkte und diese bis in ihre kleinsten Ausläufer einnehmende Atheromatose. In dem zweiten Falle fand B. eine ausgedehnte Erweichung der grauen Substanz der linken unteren Scheitelwindung; auffallenderweise nahm diese einen grossen Theil des Bezirks ein, welchen Redner vor 3 Jahren als die bei event. Autopsie zu beachtende Localität bezeichnet hatte. B. giebt zur Erläuterung dieselbe

schematische Zeichnung herum, welche er vor 3 Jahren vorgezeigt hat. Eine Vergleichung mit einer Zeichnung des vorliegenden Befundes bei der in Rede stehenden Beobachtung ergiebt, dass beide sich zum grossen Theil decken. Redner bemerkt, dass auch in einigen Fällen von isolirter Wortblindheit Läsionen der unteren Scheitelwindung gefunden wurden, welche freilich mehr nach rückwärts gelegen waren. Er legt auf diesen Localbefund kein allzugrosses Gewicht, weil in diesem Falle auch noch an anderen Stellen der Grosshirnrinde Erweichungsherde gefunden wurden und verwahrt sich namentlich dagegen, dass dieser einmalige Befund dazu berechtige, den Herd der Erkrankung bei der Dyslexie ein für alle Mal hier zu localisiren. — Dagegen glaubt er auf die Thatsache ein besonderes Gewicht legen zu dürfen, dass auch bei dieser Form von Aphasie ausnahmslos die linke Gehirnhälfte erkrankt gefunden wurde.

Wie aber auch in späteren Fällen der anatomische Befund ausfallen werde, möge derselbe die bis jetzt gefundenen Ergebnisse bestätigen oder nicht, so glaubt Redner doch, dass die vorliegenden klinischen Beobachtungen über Dyslexie den diagnostischen und prognostischen Werth dieses Symptoms festgestellt haben. Der Werth dieser anscheinend so unbedeutenden Störung, welche bei oberflächlicher Beobachtung so leicht mit Hebetudo visus verwechselt werden kann und welche in allen Fällen nur eine vorübergehende Dauer, meist von nur ca. 4 Wochen hatte, ist folgender: sie ist das Herdsymptom einer Gehirnerkrankung, welcher ausnahmslos eine letale Prognose gestellt werden muss; jedesmal war die Ausgangserkrankung, welche sich in einzelnen Fällen in verschiedener Richtung entwickelte, eine Gefässerkrankung der Gehirnarterien. —

XVII. Dr. v. Hofmann (Baden-Baden): **Ueber einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des N. opticus.**

Der Pat., welcher zur Vorstellung gelangt, erkrankte im Juni v. J. nach einer vorausgegangenen Furunculose des Nackens an heftigen Kopfschmerzen, namentlich über dem linken Auge, Verlangsamung des Pulses und der Respiration. Später trat leichte Temperatursteigerung, völlige Erblindung des linken Auges ein. Der Vortr. sah zu dieser Zeit den Pat. und constatirte linksseitige Ptosis, mässigen Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Bulbus, erweiterte Pupille, klare Medien, aber excessive Schwellungspapille bei völliger Erblindung des linken Auges. Der Zustand blieb lange Zeit unverändert, nur ward das Auge allmählich mehr nach innen und unten dislocirt. — Redner vermuthet eine Eiterung in der Tiefe der Orbita und schritt unter Chloroform-Narcose am 1. Juli zur Operation. Nach Ablösung des oberen Augenlides fand sich aber dort kein Eiter vor. — Dagegen fand sich der Sehnerv nach Abtrennung des Rectus sup. und ext. etwa kleinfingerdick geschwollen und beim Zerreissen der Scheiden quoll der Eiter aus dem ampullenartig erweiterten Intravaginalraum hervor. Derselbe wurde freigelegt und drainirt; die Augenmuskeln wurden wieder angenäht. Nach 14 Tagen schloss sich die Wunde. Das Fieber verschwand, Herzthätigkeit und Allgemeinbefinden wurden normal. Letzteres wurde nur eine Zeit lang getrübt durch Auftreten eines Milzinfarctes, der sich nach aussen öffnete. — Was den Augenbefund anlangt, so hängt das linke obere Augenlid willenlos über den zurückgetretenen Bulbus herab. — Die Beweglichkeit des Auges ist eine ziemlich vollkommene. Die Erblindung blieb selbstverständlich eine complete: es ist Atrophia nervi optici eingetreten.

XVIII. Dr. Hecker (Johannisberg): **Die Aufnahmebedingungen der sog. offenen Kuranstalten für Nervenkranke.**

Die offenen Kuranstalten haben wiederholt mehr oder weniger herbe Beurtheilung erfahren. — Doch entsprächen sie einem Bedürfniss, ihre Zahl wachse von Jahr zu Jahr. Den Brosius'schen Angriffen gegen dieselben müsse aber entgegen-

gehalten werden, dass die Krankheits-Diagnose allein keinen brauchbaren Maassstab abgebe für die Aufnahmefähigkeit der geeigneten Patienten. Denn während beispielsweise die Mehrzahl der Fälle von Hysterie, Hypochondrie, maladie du doute, Angstzuständen etc. sich für die offenen Anstalten und nur für diese eigneten, gebe es doch auch gerade innerhalb dieser Krankheitsformen Einzelfälle, die nur in die Irrenanstalt passten. Man müsse rein praktische Gesichtspunkte für die Beurtheilung des Einzelfalles erstreben und auf diesem Wege sowohl Aerzten als Laien Handhaben bieten, mittelst deren sie vor eventuellen Fehlern geschützt wären.

Auf Grund seiner Erfahrungen theilt er fünf Grundsätze mit, welche maassgebend sein sollten, wenn die Einweisung von Kranken in die offene Kuranstalt in Frage käme.

Zur Aufnahme in diese Institute sind nur solche Patienten geeignet, die

1. volles Krankheitsbewusstsein und Krankheitseinsicht haben,
2. freiwillig mit dem Wunsche, sich ärztlich behandeln zu lassen, in die Anstalt eintreten,
3. durchaus Herr ihrer Handlungen und im Stande sind, den ärztlichen Anordnungen Folge zu leisten,
4. keiner besonderen Aufsicht und Ueberwachung bedürfen und endlich
5. ihrer Umgebung nicht als geistig abnorm auffallen und derselben in keiner Weise lästig werden.

Seitdem H. für seine Anstalt alle diese 5 Bedingungen zusammen bei den aufzunehmenden Kranken als entschieden nothwendig voraussetzt, sind Missgriffe von seiner Seite nicht mehr geschehen.

Redner verbreitet sich des Näheren über die Forderung von Krankheitsbewusstsein und Krankheitseinsicht, durch welche die Fälle initialer Melancholie, in denen wohl ein allgemeines Gefühl von Kranksein vorhanden ist, wo aber die einzelnen krankhaften Erscheinungen nicht als solche anerkannt werden, — sich schon nebenher Wahnvorstellungen zu entwickeln beginnen, ausgeschlossen sind. — Aufnahmefähig im Sinne dieser Anforderung erscheinen dagegen besonders die Fälle von Zwangsvorstellungen und verschiedenen Phobien, in denen Bedingung 3, dass sie Herr ihrer Handlungen sind, zutrifft. Die Fälle von Zwangsvorstellungen, in denen der Pat. nicht mehr im Stande ist, das Umsetzen der Zwangsgedanken in Zwangshandlungen zu verhüten, gehören in die Irrenanstalt, leichtere mit Waschsucht, Berührungsfurcht behaftete Kranke sind noch zuzulassen. Die zweite Bedingung, den freiwilligen Eintritt betreffend, müsse besonders streng genommen werden. Wiederholt haben Paranoiker mit weitverzweigten Wahnideen freiwillig um Aufnahme gebeten, weil sie von der Furcht geplagt waren, man möchte sie in eine Irrenanstalt bringen. — Die Behandlung der Morphiumsucht und des Alcoholismus in offenen Anstalten befürwortet der Vortr. auf Grund einiger günstiger persönlicher Erfahrungen; er glaube, dass solche Kranke sich moralisch gehoben fühlten, wenn man ihnen gewisses Vertrauen schenkte, und die Abstinenz-Erscheinungen oft leichter ertrügen, wenn sie sich von Zwang frei wüssten. Punkt 4 lehnt die einer besonderen Bewachung bedürftigen und namentlich die des Selbstmords verdächtigen Melancholiker ab. — Die wirklichen Melancholiker fühlen sich unter den freien Verkehrsformen der offenen Anstalt nicht wohl, sie bedürfen noch grösserer Abgeschiedenheit und Isolirung. Dagegen giebt es Neurastheniker mit arg quälenden Zwangsgedanken und Zwangsgefühlen, welche ihrem Leben mit all' seinen unerträglichen Qualen bei normaler Ueberlegung ein Ende machen wollen. Bei diesen bietet unbedingt die psychische Behandlung und vollkommenste Freiheit einen viel grösseren Schutz als die Einschliessung und die dauernde Ueberwachung.

Da die Aufnahme der für die offenen Kuranstalten nach den oben genannten fünf Sätzen geeigneten Patienten keineswegs eine so dringliche ist, dass nicht vorher über diese Anforderungen eine eingehende Correspondenz geführt werden könnte, so

ist deren Handhabung durchaus nicht schwer. Wichtig ist vor Allem, dass all' diese Kranken in jenen Instituten auch eine wirklich psychiatrische Behandlung finden, — dass die Leiter derselben geschulte Irrenärzte seien. — Nur solche sind im Stande, die offene Kuranstalt von ungeeigneten Elementen frei zu halten und zu verhüten, dass dieselbe sich schliesslich in eine verkappte Irrenanstalt mit mangelhaften irrenanstaltlichen Einrichtungen zum grössten Schaden der Patienten verwandle. Es ist natürlich auch nöthig, an jeden in der Anstalt befindiichen Krankheitsfall bei seiner Weiterentwickelung immer wieder den Maassstab der Aufnahmebedingungen anzulegen und ungeeignet gewordene Patienten wieder zu entfernen.

XIX. Dr. A. Frey (Baden): **Ueber den Einfluss der Schwitzbäder bei der mercuriellen Behandlung der Syphilis.**

Der Vortragende recapitulirt kurz die Resultate seiner früheren Experimente über die Wirkung der Schwitzbäder und berichtet über neue, noch nicht veröffentlichte sphygmographische Studien, in denen nachgewiesen wird, dass der Druck und die Wandspannung der Arterien in dem Maasse ebenso wie der Puls an Frequenz steigt, und dass unter dem Einflusse der abkühlenden Proceduren der Puls schnell in Frequenz zur Norm zurückgeht, und dass dabei der Druck im Gefässrohre sowie die Wandspannung in demselben bedeutend ansteigen, und die normalen Verhältnisse wesentlich überschreiten. — Der Einfluss der Schwitzbäder bei der mercuriellen Behandlung der Syphilis äussert sich nach drei Richtungen: 1) Wird der Appetit angeregt und der Stoffwechsel wesentlich beschleunigt. 2) Sichern sie in zweifelhaften Fällen die Diagnose in der Frage, ob eine Syphilis geheilt oder nur latent geworden dadurch, dass sie die latenten Keime mobil machen und eine Eruption veranlassen; ferner in der Frage, ob zur Zeit bestehende Symptome als syphilitische oder mercurielle anzusprechen sind, indem sie auf die ersteren einen verschärfenden, auf die letzteren einen bessernden Einfluss ausüben. — 3) Beschleunigen sie die Ausscheidung des für die Neutralisirung der Luesbacillen wirkungslos gewordenen Quecksilbers, in dem sie durch schnellen Zerfall der Eiweisskörper die feste Verbindung dieser mit dem Quecksilber lockern und dies so zur Ausscheidung geeigneter machen. Darauf beruht auch, dass wir bei sehr energischen Quecksilber-Curven, wenn wir Schwitzbäder damit verbinden, nur mercurielle Symptome zu sehen bekommen. Von den Proceduren, Quecksilber einzuverleiben, giebt Vortr. der Schmierkur den Vorzug, bequemt sich jedoch auch zu Sublimatkochsalzinjectionen, wenn die Verhältnisse es dringend verlangen. Die combinirte Kur besteht darin, dass, während das Quecksilber nach der bekannten Art einverleibt wird, der Kranke in regelmässigen Intervallen Schwitzbäder nimmt; was Anordnung und Zahl derselben anlangt, so ist darin wesentlich der Grad der Erkrankung und die Resistenz des Kranken maassgebend. Selbst bei Syphilis des Rückenmarks, des Gehirns und der Augen ist die combinirte Kur mit gewissen Einschränkungen zulässig und von günstigen Erfolgen begleitet, wie durch kurze Krankengeschichten erörtert wurde.

Der Schluss der Versammlung erfolgte Mittags 12½ Uhr.

Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin. Sitzung vom 12. Juli 1886.

Mendel stellt einen zweiten Fall von **Schwefelkohlenstoffvergiftung** vor (über den ersten, in der med. Gesellschaft vorgestellten, wird demnächst in extenso berichtet werden). Es handelt sich um einen 18jährigen jungen Mann, der seit 3 Jahren als Arbeiter in einer Gummifabrik beschäftigt ist; seit ¾ Jahren besteht seine Beschäftigung darin, dass er den Gummi mit der linken Hand in die Flüssigkeit (Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel) taucht. Anfang Februar d. J. stellte

sich eine Steifigkeit in den Fingern der linken Hand ein mit Kribbeln und taubem Gefühl in den Fingerspitzen; die Finger blieben schliesslich in Extensionsstellung stehen, dazu trat dann eine ähnliche Affection im linken Fuss. Diese Steifigkeit verschwand im weiteren Verlauf, dafür trat eine bei Bewegungen und stärkeren psychischen Eindrücken hervortretende Bewegungsstörung ein, die noch jetzt besteht. Der ganze linke Arm geräth, sobald man ihn in Bewegung versetzt, in heftige zitternde und schüttelnde Bewegungen, dasselbe tritt in geringerem Grade am linken Bein hervor. Die grobe motorische Kraft der linksseitigen Extremitäten ist gegen die rechtsseitigen erheblich herabgesetzt. Die Hirnnerven sind frei, ebenso lassen sich weder Störungen der Sensibilität, noch der Reflexe irgendwie nachweisen. Der elektrische Befund ist ebenfalls normal.

Falk berichtet über einen forensischen Fall von **Railway-Spine.** Ein Locomotivführer F. war am 18. März 1885 bei einem Zug-Zusammenstoss mit der rechten Hälfte seines Hinterkopfes an die Bedachung der Locomotive gefallen; er wurde dadurch stark erschreckt, trug aber keine äussere Verletzung davon, verlor auch nicht vorübergehend das Bewusstsein. Er fühlte sich unpässlich und erschien alsbald seiner Umgebung in seinem Wesen verändert, ängstlich, zerstreut, aufwallend. Aerztlicher Rath wurde aber nicht nachgesucht. Nachdem aber F. durch Nichtbeachten eines Bahnhof-Einfahrtsignals beinahe einen, nur durch die Aufmerksamkeit der Bahnwärter verhüteten Zug-Zusammenstoss am 4. December 1885 verursacht hatte, meldete er sich 8 Tage danach beim Bahnarzt, der nun die Vermuthung aussprach, dass eine organische Gehirnkrankheit in den Entwickelungs-Stadien vorläge. Im Verlaufe der trotzdem gegen den Locomotivführer auf Grund des § 316 des Strafgesetzbuches eingeleiteten strafgerichtlichen Untersuchung kam zur Sprache, ob der Beamte nicht schon am 4. December 1885 unter dem Einflusse eines abnormen Geisteszustandes gestanden habe. Die gerichtsärztliche Expertise bejahte dies und leitete den Krankheitszustand von dem Zug-Zusammenstoss vom 18. März 1885 ab. Der Symptomencomplex bestand darin, dass in psychischer Beziehung sich vor Allem Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindelneigung subjectiv bemerkbar machten bei gleichzeitiger mässiger Steigerung der Reflexerregbarkeit und sexueller Impotenz. Daneben bestanden geistige Arbeitsunfähigkeit, Vergesslichkeit, Gemüthsdepression, leicht mit Aufregung abwechseld.

Das Strafverfahren wurde vorläufig eingestellt.

IV. Personalien.

Zum Nachfolger Kraepelin's an dem Stadtkrankenhause in Dresden wurde Dr. Ganser, bisher 2. Arzt in Sorau, gewählt. — Gleichzeitig ist die Erbauung einer neuen Beobachtungsstation für 80—100 Geisteskranke auf dem Areal des Asyls für Sieche in Dresden beschlossen worden. Die von Kräpelin entworfenen Pläne liegen bereits vor; die Kosten sind auf ca. 200 000 Mark veranschlagt, und die Eröffnung in etwa $1^1/_2$—2 Jahren in Aussicht genommen.

Dr. Herrman Nitsche, bisher 2. Arzt und stellvertretender Director auf dem Sonnenstein, tritt zum 1. August als 2. Arzt in die Dr. Pierson'sche Anstalt zu Pirna.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 15. August. №. 16.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln Neugeborener, von Prof. **C. Westphal.** 2. Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich), von Prof. **Schultze.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von Sophius piscatorius, von **Fritsch.** 2. Ueber secundäre Degenerationen, von **v. Monakow.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Function der Sehhügel der Thiere und des Menschen, von **Bechterew.** 4. Ueber electrodiagnostische Grenzwerthe, von **Stintzing.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ataxic paraplegia, by **Gowers.** 6. Paramyoclonus multiplex, par **Marie.** 7. Hemiatrofi af tungan af bulbärt ursprung, Fall meddeladt af **Henschen.** 8. Fall af progressiv bulbärparalys, meddeladt af **Petersson.** 9. Sur deux cas d'acromégalie, par **Marie.** 10. Des névrites périphériques chez les tuberculeux, par **Pitres** et **Vaillard.** 11. Ueber diabetische Neuralgien, von **v. Hösslin.** 12. Note sur cinq cas de névrite multiple, par **Maslus et Francotte.** — Psychiatrie. 13. Beobachtungen über die Trunksucht und ihre Erblichkeit, von **Thomsen.** 14. Del esame del cranio nei pazzi, pel **Verga.** 15. La folie à deux, par **Ball.** 16. Fall af morfinism, af **Almén.** — Therapie. 17. Clinical observations on reflex genital neurosess in the female, by **Mundé.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln Neugeborener.

Von Prof. **C. Westphal.**

Zu Anfang dieses Sommersemesters erhielt ich von Herrn Collegen SCHRÖDER die Aufforderung, elektrische Reizversuche an dem Gehirne eines neugeborenen Kindes anzustellen, welches mit einem Defecte der ganzen Schädeldecke geboren war, und bei dem der grösste Theil der beiden Hemisphären des Gehirns frei lag, nur von der Pia bekleidet. Die Versuche fielen negativ aus, ich fand aber

bei dieser Gelegenheit eine Thatsache in Betreff der Erregbarkeit der peripherischen Nerven und Muskeln, welche, so viel mir bekannt ist und so weit ich durch Erkundigung bei competenten Forschern in Erfahrung bringen konnte, bisher bei neugeborenen Kindern nicht beobachtet ist. Es zeigte sich nämlich, dass zur Erregung der grösseren peripherischen Nervenstämme sowohl, als auch zur directen Erregung der Muskeln des Kindes viel stärkere Inductionsströme erforderlich waren, als beim Erwachsenen. Es galt dies vom Facialis und den Gesichtsmuskeln ebenso, wie von den spinalen Nerven resp. Muskeln der Extremitäten. Ströme, welche, an den gleichen Stellen bei Erwachsenen applicirt, bereits stärkere Contractionen erzeugten, schienen bei dem Neugeborenen ganz wirkungslos, und erst sehr starke Ströme führten zu relativ schwachen Contractionen. Zwischen Erregung von Nerven und Muskeln schien in dieser Beziehung kein Unterschied zu bestehen.

Im Anschlusse an diese Beobachtung untersuchte ich später einige gesunde Neugeborene der geburtshülflichen Abtheilung der Charité, welche mir durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen Gusserow zur Verfügung gestellt waren. Die Untersuchung, welche übrigens wegen der lebhaften Bewegung der Extremitäten der Kinder nicht ohne Schwierigkeit ist und viel Geduld erfordert, ergab dieselbe Thatsache, die sich nunmehr auch für die Erregung mit dem constanten Strom bestätigte. Dabei war es deutlich, dass die Contractionen, sowohl bei faradischer, als galvanischer Reizung einen von dem gewöhnlichen abweichenden eigenthümlichen Charakter hatten durch die grössere Langsamkeit ihres Entstehens und Verschwindens; sie erschienen auch im Ganzen relativ schwach.

Es ist mir, wie oben erwähnt, nichts über derartige Beobachtungen bei neugeborenen Kindern bekannt gewesen, und ich war durch die Thatsache in hohem Grade überrascht. Weitere Nachforschungen ergaben mir alsdann, dass eine analoge Thatsache von O. Soltmann[1] bei neugeborenen und jungen Kaninchen beobachtet und in einer vortrefflichen experimentellen Arbeit in ihren Einzelnheiten näher untersucht ist. Soltmann fand die Erregbarkeit der motorischen Nerven der neugeborenen Kaninchen für den elektrischen Reiz geringer als bei den erwachsenen, und dass sie von der Geburt an bis etwa zur 6. Lebenswoche steigt; auch war die Bewegungserscheinung beim Neugeborenen „langsamer“ und „träger“, hatte etwas „Schleppendes“ und „Kriechendes“, und glich das Myogramm dem der ermüdeten Thiere (Muskeln). Zugleich ergaben sich andere Eigenthümlichkeiten bei gewissen Arten elektrischer Reizung, die an Ort und Stelle nachgesehen werden mögen.

Gewiss sind diese Thatsachen, wenn man sie — beim Menschen — mit der sehr späten und bei der Geburt noch nicht vollendeten Entwickelung der Pyramidenseitenstrangbahnen zusammenhält, sehr interessant und fordern vor Allem zur genaueren Untersuchung der peripherischen Nerven (und Muskeln) der Neugeborenen auf. Von Soltmann ist dies in Bezug auf die peripherischen

[1] Jahrb. d. Kinderheilkunde. 1878. Bd. XII. S. 1.

Nerven bei Thieren geschehen; er fand beim neugeborenen Thiere die Zahl der marklosen Fasern zahlreicher vertreten als beim erwachsenen und häufig im Gesichtsfelde Fasern, die nur streckenweise markhaltig, streckenweise wieder marklos waren; wo eine Markscheide vorhanden, war sie zarter, weniger dick und im Niveau des Kerns unterbrochen (vgl. SOLTMANN, über die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Neugeborenen; nach einem in der pädiatr. Sect. der 52. Naturforscher-Versammlung zu Baden-Baden 1879 gehaltenen Vortrage). —

Ich habe geglaubt, meine oben mitgetheilten Beobachtungen am neugeborenen Menschen veröffentlichen zu sollen, um Andere, welche mehr Beruf zur weiteren Untersuchung der betreffenden interessanten Thatsachen haben, zu einer solchen aufzufordern und anzuregen.

Berlin, im Juli 1886.

---

2. Ueber den Paramyoclonus multiplex (FRIEDREICH).

Von Prof. **Schultze** in Heidelberg.

Die ganz vor Kurzem erschienene Mittheilung von SEELIGMÜLLER über die in der Ueberschrift genannte Krankheit (Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 24) mahnt mich an die Verpflichtung, über den weiteren Verlauf der Erkrankung in dem FRIEDREICH'schen Falle und über den Sectionsbefund zu berichten, welchen ich, soweit er das Nervensystem betrifft, schon vor etwa drei Jahren zu machen Gelegenheit hatte.

Zunächst möchte ich nachholen, dass bei dem betreffenden Kranken seinerzeit, im April 1881, von mir nicht nur eine mehrmalige Untersuchung des Zustandes der elektrischen Erregbarkeit vorgenommen wurde, wie aus der von FRIEDREICH gegebenen Epikrise vielleicht hervorgehen könnte, sondern dass ich ausserdem eine regelrechte galvanische Behandlung einleitete, welche darin bestand, dass ich sowohl central mit kräftigen Strömen die Med. spinalis elektrisirte, als auch peripher die zuckenden Armmuskeln mit labilen Strömen bestrich. Zu meinem Erstaunen wurden schon während der ersten drei Sitzungen die Zuckungen seltener; und bei der vierten und fünften liess sich gemäss meinen darüber vorhandenen Notizen keine Zuckung in den betroffenen Armmuskeln während der Galvanisation und nach derselben mehr wahrnehmen. Eine directe Galvanisirung der Beinmuskeln war nicht vorgenommen worden. Ob sich noch weitere Sitzungen anschlossen, ist leider nicht ausdrücklich notirt worden; es können aber, wenn überhaupt, nur noch sehr wenige gewesen sein.

Diese schnelle Besserung der Zuckungen war gegenüber der gewöhnlichen Resultatlosigkeit der Elektrotherapie bei der Behandlung von Krämpfen äusserst auffallend, so auffallend, dass ich zunächst daran dachte, der Kranke könnte die Zuckungen simulirt haben. Freilich ergab sich bei näherer Untersuchung, dass gesunde Individuen nur ausnahmsweise einzelne Muskeln in der Weise zucken lassen konnten, wie es seitens des Patienten geschah; aber es war doch

möglich. Der Zweck der Simulation selbst konnte für den gänzlich mittellosen Mann sehr wohl darin bestehen, sich auch nach Besserung seines Brustleidens im Spitale zu halten; die Galvanisirung, welche ihm ziemlich unangenehm war, konnte ihn denn veranlassen, seine Muskeln wieder in Ruhe zu stellen. Indessen liess sich schwer begreifen, wie der Kranke auf eine derartige eigenthümliche Simulationsform hätte gerathen sollen, von welcher er gewiss nicht wissen konnte, dass sie irgend welches Interesse für die behandelnden Aerzte bot, zumal ihm die einfache Uebertreibung der Folgen seines vorhandenen Lungenleidens viel näher lag. Ausserdem widersprach der weitere Verlauf der Zuckungen der Annahme einer Simulation durchaus, sodass die auffällige Besserung des Zustandes nach der Galvanisirung in anderer Weise erklärt werden muss.

Der Kranke wurde wegen der Exacerbation seines Lungenleidens — (Schrumpfung des rechten Oberlappens; Bronchitis und Emphysem) — am Ende des Jahres 1881 bis Anfang 1882, fast 3 Monate lang, von Neuem im Krankenhause verpflegt, während welcher Zeit die Zuckungen wieder in derselben Weise bestanden, wie während des ersten Aufenthaltes. Zeitweise waren auch schmerzhafte Contractionen der Oberschenkelmusculatur vorhanden. Bei einem erneuten Aufenthalt in der medic. Klinik im Jahre 1883 trat Fieber ein; die Lungenaffection wurde ausgebreiteter, Nachtschweisse und Dyspnoe stellten sich ein; ausserdem wurde eine acute parenchymatöse Nephritis bemerkbar, deren Folgen der Kranke am 15. März 1883 erlag.

Wenige Tage vor dem Tode hatten die Zuckungen aufgehört, nachdem sie bis dahin in der alten Weise bestanden hatten. Nur kurz vor dem Exitus letalis waren die Zuckungen wieder wahrnehmbar.

Die Section ergab eine schiefrige Indication beider Lungenspitzen, besonders der rechten, Caverne im rechten oberen Lungenlappen, Bronchitis; Verkäsung und Verkalkung des Inhaltes einzelner Bronchen; acute parenchymatöse Nephritis und Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Diphtherie der Schleimhaut des Ileum.

Die genauere Untersuchung des Muscul. biceps und der Med. spin., welche von mir vorgenommen wurde, ergab auch bei der mikroskopischen Untersuchung der in gewohnter Weise gehärteten Präparate keinerlei wahrnehmbare Abnormität. Es war also der gewöhnliche Befund vorhanden, wie wir ihn bei Krampfkrankheiten immer dann constatiren, wenn die Function der betroffenen Nervenabschnitte keine Einbusse erlitten hat; es fehlten gröbere Veränderungen. —

Was nun die nosologische Stellung der von Friedreich so klar geschilderten Affection des Kranken betrifft, so hatte ich selbst die Erkrankung in meinem Journal als einen ausgebreiteten Tic convulsif bezeichnet, welcher niemals einen hohen Grad von Intensität erreichte. So gut es bei dem Tic convulsif par excellence, demjenigen im Facialisgebiet, nach der Schilderung von Erb Fälle giebt, „in welchen fast beständig hie und da aufblitzende Zuckungen bemerkt werden, die nur in ihrer Intensität und räumlichen Verbreitung gewissen Schwankungen unterliegen“, so gut also hier gelegentlich die

starken Zuckungen, welche zum wilden Grimassiren führen, ausbleiben können, so gut können auch in andern Muskeln, als im Facialis, und auch einmal doppelseitig die gleichen Erscheinungen sich einstellen, ohne dass nothwendiger Weise der Charakter der Krankheitssymptome ein ganz verschiedener zu sein braucht. Die Remissionsfähigkeit der Zuckungen, dass Aufhören derselben im Schlafe, die Intactheit der motorischen Kraft und die Abwesenheit jeglicher sonstiger nervöser Symptome ist hier wie dort vorhanden. So wie beim Tic im Gebiete des Facialis die Mundwinkel rasch verzogen werden, so wurden bei den Zuckungen des Biceps femoris im Friedreich'schen Falle die Kniescheiben rasch und kurz emporgezerrt. Gerade so wie gelegentlich beim Facialiszucken oft „einzelne tonische, länger anhaltende Contractionen bestimmter Muskeln" (Erb) erscheinen, so gingen in dem Friedreich'schen Falle manchmal die Zuckungen in einen „kurzen, 1—2 Secunden andauernden Tetanus" über, der geradezu schmerzen konnte.

Ein Unterschied besteht, abgesehen von der Doppelseitigkeit der Erkrankung, gegenüber den gewöhnlichen Formen des Tic hauptsächlich darin, dass bei diesen in der Ruhe das Muskelzucken gewöhnlich sich vermindert, während es bei dem Friedreich'schen Kranken gerade in der Ruhe am stärksten auftrat. Dieser Unterschied genügt aber schwerlich, um zwei verschiedene Krankheitsformen aus ihm herzuleiten, da auch beim Tic im Facialis die Anfälle in der Ruhe kommen können, ja sogar manchmal nicht einmal im Schlafe völlig verschwinden.

Von den in der Literatur bisher mitgetheilten Fällen ist derjenige von Löwenfeld (Bayr. Intelligenzbl. 1883. Nr. 15) mit dem Friedreich'schen von nahezu gleicher Beschaffenheit; ein von Remak bei einem diphtherischen Kinde beobachteter, im Arch. f. Psychiatrie, Bd. 15, S. 853 ff., genauer geschilderter Fall gehört ebenfalls hierher, während der Seeligmüller'sche Fall eine viel grössere Heftigkeit der Zuckungen darbot als der Friedreich'sche. In dem Seeligmüller'schen Falle war ausserdem, wie der Autor selbst hervorhebt, der Facialis mitbetheiligt und ferner waren zugleich Krämpfe der Respirationsmuskeln vorhanden.

Ausserdem ist bekanntlich die „Chorea electrica" Henoch's und Hennig's, welche wieder von der nicht hierher gehörigen Chorea electrica Dubini's zu unterscheiden ist, von Remak in der Art in die nächste Beziehung zu dem Friedreich'schen Paramyoclonus gebracht worden, dass er die Frage zur Discussion stellt, ob nicht die Henoch'sche Chorea electrica in einzelnen Fällen mit demselben identisch wäre. Ich selbst habe niemals die von Henoch geschilderte Krankheitsform gesehen; sie muss sich aber nach der Schilderung Henoch's rein äusserlich betrachtet von dem Friedreich'schen Falle als sehr verschieden repräsentiren, da die Zuckungen bei ihr viel stärker sind und mit raschen Lageveränderungen der Glieder einhergehen. Dieses Gliederzucken fehlte aber bei dem Friedreich'schen Falle nahezu völlig; durch die Kleider hindurch war die Krankheit deswegen nicht zu diagnosticiren. Aber abgesehen von dieser Verschiedenheit in der Intensität und Ausbreitung der Zuckungen ist die Ueber-

einstimmung der beiden Krankheitsformen nicht zu verkennen; und auch die ätiologischen Momente — Entstehung durch Schreck —, der Verlauf, der günstige Einfluss des Galvanismus stimmen für manche Fälle überein, so dass auch meiner Meinung nach die HENOCH'sche Cholera electrica wohl nur als ein höherer Grad des FRIEDREICH'schen Paramyoclonus multiplex anzusehen ist, der gelegentlich auch sowohl die Facialis- als die Respirationsmuskeln mit ergreifen kann. —

Eigenthümlicher Weise haben sowohl LÖWENFELD und SEELIGMÜLLER wie REMAK in ihren diesbezüglichen Fällen eine entschiedene Besserung resp. Heilung nach der Einwirkung galvanischer Ströme gesehen, während bei dem gewöhnlichen Tic convulsif im Facialisgebiet meistens eine derartige bessernde Einwirkung des elektrischen Stromes fehlt. Auch in dem FRIEDREICH'schen Falle hatte der Galvanismus eine so auffällige Einwirkung, dass ich nicht an ein rein zufälliges Zusammentreffen zu glauben vermag. Ob aber der Strom etwa dadurch wirkte, dass er den Patienten zur willkürlichen Unterdrückung der Zuckungen veranlasste, oder ob der gesetzte Hautreiz reflexhemmend einwirkte, oder ob irgend ein anderer Modus der günstigen Beeinflussung des Leidens vorlag, das ist nicht auszumachen; und ich bedaure lebhaft, dass nicht später weitere therapeutische Versuche nach dieser Richtung an dem Kranken angestellt wurden. Jedenfalls lässt sich aber auch auf Grund dieser grösseren Beeinflussbarkeit durch den elektrischen Strom keineswegs eine grundsätzliche Verschiedenheit des FRIEDREICH'schen Paramyoclonus oder der HENOCH'schen Chorea electrica gegenüber dem gewöhnlichen Tic convulsif ableiten. Denn auch bei dem letzteren lässt sich eine lindernde resp. heilende Einwirkung des elektrischen Stromes in manchen Fällen nicht bestreiten. In dem Handbuche der Elektrotherapie von ERB findet sich eine Aufzählung einiger derartiger Fälle; besonders eclatant ist auch die von BERGER vor Kurzem in diesem Blatte veröffentlichte Beobachtung. Ich selbst konnte beobachten, dass bei der Anwendung der von diesem Autor angegebenen Methode in einem Falle von Jahre lang dauerndem Tic convulsif der rechten Seite die Affection nahezu verschwand.

Der betreffende Kranke hatte den Tic bereits 5 Jahre lang ohne nachweisbare Ursache; während einer früheren elektrischen Behandlung hatte bereits eine Remission der Krämpfe stattgefunden. Im November 1883 begann ich die galvanische Behandlung nach BERGER: Anode im Occiput, Kathode auf die Dorsalfläche der rechten Hand; kräftige Ströme, so stark sie ertragen wurden; Dauer der Behandlung zuerst 20, später, als schon starke Remission der Krämpfe eingetreten war, 10 Minuten lang. Zuerst dreimal wöchentlich eine Sitzung; nach mehreren Wochen nur zweimal. Seit Anfang Januar 1884 der Tic fast ganz geschwunden; auch bei längerem Sprechen, Lachen u. s. w. des Kranken fast keine Zuckungen mehr wahrnehmbar; nur im Attrahens auric. und im Triangularis noch zeitweise einzelne Blitzer sichtbar. Auch im letztgenannten Muskel schwanden die Zuckungen später; der Kranke entzog sich dann der Behandlung und ward nicht mehr gesehen.

Auch in Bezug auf die Dauer der Erkrankung ist ein wesentlicher

Unterschied zwischen dem Tic convulsif und dem Paramyoclonus resp. der Chorea electrica nicht zu finden; in dem FRIEDREICH'schen Falle selbst blieb die Affection, allerdings unter Remissionen, Jahre lang bestehen; ob in dem LÖWENFELD'schen ein Recidiv sich eingestellt hat, ist unbekannt. Bei dem SEELIGMÜLLER'schen Falle handelt es sich ebenfalls um ein chronisches, wenn auch durch freie Intervalle unterbrochenes Leiden.

Ob die Erhöhung der Reflexerregbarkeit von den Sehnen aus ein mehr wie begleitendes Element des FRIEDREICH'schen Clonus darstellt, ist noch nicht auszumachen; in dem FRIEDREICH'schen Falle schwand die Steigerung der Patellarreflexe mit der allgemeinen Kräftigung des Kranken; bei dem gewöhnlichen Tic convulsif ist auf die Beschaffenheit dieser Reflexe bisher noch nicht geachtet worden. —

Ueber den Sitz der Erkrankung wage ich keine Vermuthungen aufzustellen, da nach meiner Auffassung sichere Anhaltspunkte zur Zeit darüber fehlen, ob in den Muskeln oder peripherischen Nerven, ob im Rückenmarke oder gar in den oberhalb der spinalen Ganglienzellen gelegenen Bahnen und Centralapparaten oder ob in manchen dieser Bahnen resp. Stationen zugleich die erhöhte Reizbarkeit steckt. Ebenso ist es unbekannt, von wo aus, falls es sich um abnorme reflectorische Erregung an sich normal erregbarer Apparate handelt, diese Erregung bei dem Paramyoclonus ausgeht. Ich möchte es deswegen auch nicht für richtig halten, den der Krankheit von FRIEDREICH gegebenen Namen in einen „Myoclonus spinalis multiplex“ umzuwandeln, wie das LÖWENFELD gethan hat. Auch der Zusatz des Wortes „congenita“ zur „Myoclonia“, in welche SEELIGMÜLLER den Paramyoclonus umwandelt, ist deswegen selbst für den SEELIGMÜLLER'schen Fall nicht gut anwendbar, da doch bei seinem Kranken immerhin erst im fünften Lebensjahre die Muskelzuckungen zuerst sich einstellten, derselbe also nicht gleich zuckend zur Welt kam.

Das Wort „Myoclonīa“ anstatt Myoclonus verleiht ausserdem den Krämpfen gewissermaassen einen mehr tonischen, gezogenen Charakter, analog der Myotonia, so dass auch selbst in dieser Richtung die FRIEDREICH'sche Bezeichnung den Vorzug verdient. Es ist daher wohl am besten, den FRIEDREICH'schen Ausdruck vielleicht mit Streichung des „Para“ beizubehalten, da auch die Uebertragung des französischen „Tic convulsif“ auf die meiner Meinung nach analogen Zuckungen verschiedener Rumpf- und Extremitätenmuskeln eine zu weitläufige Bezeichnung ergeben würde.

Nachträglicher Zusatz.

Nach Absendung des Manuscriptes der vorstehenden Arbeit kam mir der jüngst erschienene Aufsatz von P. MARIE über „Paramyoclonus multiplex“ im Progrès médical (Nr. 8 u. 12) in die Hände. In diesem Aufsatze wird über einen neuen Fall dieser Krankheit berichtet, welche bei einem 52jährigen Bleiarbeiter sich eingestellt hatte. Es handelte sich hauptsächlich um stossartige Zuckungen („secousses“) in den Muskeln beider Unterextremitäten, die in wechselnder Intensität und Häufigkeit auftraten, bei der Ruhelage der Glieder

ebenso wie bei psychischen Erregungen oder bei Kitzeln der Fussohle und Percussion der Patellarsehnen sich steigerten. Gelegentlich gesellten sich auch Zuckungen gewisser Oberextremitätenmuskeln, und zwar besonders des Pectoralis, des Deltoides und des Triceps hinzu. Druck auf die Musculatur steigerte die Erregbarkeit; auch die verschiedenartige Stellung der Gliedmaassen hatte Einfluss. Anderweitige Störungen der Motilität, der elektrischen Erregbarkeit und der Sensibilität fehlten vollständig.

Ausserdem erwähnt Marie in einer Anmerkung einen weiteren Fall, welchen ich im Canstatt'schen Jahresberichte ebensowenig wie in diesem Centralblatte referirt finde, und der mir auch im Originale nicht zugänglich ist. Derselbe ist von G. Silvastrini in der „Medicina contemporanea" Februar 1884 mitgetheilt und betraf eine 45jährige Frau, bei welcher sich auch die Facialismusculatur an den Contractionen mitbetheiligte. Gewisse Einzelheiten fehlen nach Marie in der Schilderung dieses Falles; bemerkenswerth ist, dass der Patellarreflex fehlte und die Heilung der Affection nach der Anwendung von Nickel eintrat.

Marie geht in der Besprechung seines Falles ebenso wie ich selbst auf die näheren Beziehungen des Friedreich'schen Paramyoclonus zu dem Tic ein. Nur glaubt er im Gegensatze zu meinen obigen Ausführungen beide Affectionen von einander trennen zu müssen, wobei er freilich die neuerdings von Charcot sogenannte „Maladie des tics convulsifs" im Auge hat, über welche Guinon in der Revue de Médecine Januar 1886 berichtet. Diese Affection combinirt sich häufig mit „Echolalie" und „Koprolalie" und stellt jedenfalls etwas complicirteres dar, als der gewöhnliche Tic convulsif des Gesichtes, von welchem ich selbst ausging.

Während ich mit Bezugnahme auf den gewöhnlichen Tic den Friedreich'schen Fall geradezu als Tic convulsif der Extremitäten bezeichnete, glaubt Marie eine Reihe von Unterschieden hervorheben zu müssen, auf die ich hier noch in Kürze eingehen muss. In erster Linie ist die Localisation nach Marie eine verschiedene; beim Myoclonus Friedreich's ist die Gesichtsmusculatur nicht mit ergriffen, während das beim Tic convulsif in der Regel der Fall sei. Das ist gewiss zuzugeben, soweit die geringfügige Anzahl der bisherigen Beobachtungen überhaupt Schlüsse zulässt; indessen sind doch sowohl in einigen Fällen der so nahe verwandten Chorea electrica Henoch's, ebenso wie in den Beobachtungen von Seeligmüller und Silvastrini Zuckungen der Gesichtsmuskeln constatirt worden; und vor Allem würde die Verschiedenheit der Localisation an sich noch keine principielle Trennung beider Krankheitsformen begründen. Zweitens schwinden nach Marie die Zuckungen beim Myoclonus Friedreich's bei den willkürlichen Bewegungen und stören dieselben nicht, während das beim Tic nicht der Fall ist. Indessen sagt Marie von seinem Kranken selbst, dass das Verschwinden der Zuckungen bei willkürlichen Bewegungen kein absolutes war; und bei dem Seeligmüller'schen Kranken, welcher freilich einen erheblich höheren Grad der Affection darbot, als der Friedreich'sche, war das Gehen sogar so gestört, dass der Patient gelegentlich einen Wechseltritt machte. Wenn man nun bedenkt, dass bei dem Seeligmüller'schen

Kranken gerade während des Gehens besonders häufige und starke Rucke erfolgten, und umgekehrt bei dem Tic des Facialis das Sprechen gewöhnlich nicht gestört wird, und wenn man ferner erwägt, dass, wie schon oben erwähnt, die Paroxysmen des FacialisTic auch in der Ruhe, unabhängig von intendirten Bewegungen, auftreten können und sehr häufig auftreten, so wird auch dieser Unterschied in seiner Schärfe sehr beeinträchtigt. Freilich kann man sagen, dass der SEELIGMÜLLER'sche Fall wegen dieses seines abweichenden Verhaltens nicht zu dem Clonus FRIEDREICH's, sondern zu den Ticformen im MARIE'schen Sinne zu zählen sei und er deshalb nicht zur Feststellung der differentiell diagnostischen Momente herbeigezogen werden könne. Es bliebe demgemäss eine gewisse Verschiedenheit der ausgeprägten Fälle der einen und der anderen Gattung nach dieser Richtung hin bestehen; ob dieselbe aber gross genug ist, um gegenüber der sonstigen Uebereinstimmung zwei differente Krankheitsformen anzunehmen, das bleibt jedenfalls noch fraglich.

Weiterhin verhalten sich nach MARIE die Zuckungen beim Paramyoclonus analog denjenigen bei elektrischer Reizung; die entstehende Bewegung ist absolut „banal", während beim Tic stets eine mehr oder weniger coordinirte Bewegung resultire, die ein bestimmtes Ziel habe. Diese Bemerkung bezieht sich wesentlich auf das Verhalten der Zuckungen bei der Maladie des tics von CHARCOT-GUINON, während beim gewöhnlichen Tic des Facialis von eigentlichen coordinirten Bewegungen schwerlich die Rede sein kann und jedenfalls nicht bei denjenigen Fällen, welche schon oben mit wörtlicher Anführung der betreffenden Schilderung von ERB scizzirt wurden. Schliesslich führt MARIE noch an, dass die Zuckungen des Tic nicht durch die Einwirkung kalter Luft auf die Haut, ferner nicht durch Kitzeln, Stechen oder durch die Percussion der Patellarsehnen hervorgerufen werden können. Auch das bezieht sich mehr auf die bis jetzt bekannten Fälle von CHARCOT-GUINON, während beim gewöhnlichen Tic des Facialis „sensible Reizungen des Gesichts" (ERB l. cit.) entschieden Anfälle auslösen können.

Der Einfluss von Kältereizen auf die Gesichtshaut wird natürlich ein viel geringerer sein müssen, als wenn gewöhnlich bedeckt gehaltene Hautpartien der Kältewirkung ausgesetzt werden; und der Einfluss der Percussion der Patellarsehnen oder des Kitzelns der Fusssohle auf den gewöhnlichen Tic ist wohl schwerlich bisher untersucht worden.

Wenn ich also auch mit MARIE der Meinung bin, dass besonders in dem Verhalten der Zuckungen gegenüber der Bewegung und der Ruhe eine gewisse Verschiedenheit des Clonus FRIEDREICH's und des gewöhnlichen Tic convulsif im Facialis sich kundgiebt, so möchte ich doch gegenüber den sonstigen vorhandenen Analogien beide Krampfformen als eng zusammengehörig betrachten, falls nicht weitere Beobachtungen, welche neue Resultate bringen, die Nothwendigkeit einer vollständigen Trennung ergeben.

In Bezug auf die Nomenclatur befinde ich mich mit MARIE in vollkommener Uebereinstimmung.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von Sophius piscatorius, von G. Fritsch. (Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 27. S. 13.)

Bei Sophius piscatorius liegen dorsal auf der Oblongata ungeheure Zellen von 0,13—0,257 mm Grösse in einem dünnen Geflecht zarter Gefässe suspendirt. Diese Ganglienzellen sind nicht nur von Gefässen umgeben, sondern es drängen sich Gefässe in ihr Protoplasma selbst hinein, durchbohren dasselbe sogar hie und da. Zahlreiche feine Fortsätze gehen von der Zellperipherie ab in die Bindegewebsscheide hinein; ein einziger grösserer Fortsatz, der Axencylinderfortsatz, entspringt von einer Art Platte an der Zelle und zieht mit denen der anderen analogen Zellen nach vorn, wo sie sich direct zu den sensitiven Wurzeln des Vagus und Trigeminus begeben. Diese enorm dicken Axencylinder fallen im Nervenquerschnitt sofort auf. Auf diesem Wege verschmelzen einzelne Fibrillen von verschiedenen Axencylindern, sie lagern sich um und schliesslich ist die Zahl der Axencylinder kleiner, ihr Volum aber noch mehr gewachsen. Da der Ursprung der „Kolossalfasern" so leicht zu verfolgen ist, so gelang es auch nachzuweisen, dass sie nicht nur ihre Fasern tauschen, sondern dass sich diese Fasern aus einem Ursprungscentrum ganz verschiedenen Nerven' beimengen. Alle diese Fasern lassen sich durch die Ganglien des Vagus und Trigeminus hindurch mit einiger Sicherheit in die massigen Hautäste jenes Nerven verfolgen. Die Arbeit Fritschs enthält noch eine Anzahl Bemerkungen über die Zellen der Spinalganglien und präcisirt Verf. seine Stellung dahin, dass es eigentlich unipolare Ganglienzellen gar nicht giebt, dass aber die anderen Fortsätze theils sehr fein sind, theils als Spiralfaser, vielleicht auch als Fibrillen des Axencylinders selbst, verlaufen. Edinger.

---

2) Ueber secundäre Degenerationen, von v. Monakow. Sitzung der Ges. der Aerzte zu Zürich, am 6. Februar 1886 (Schw. Corresp. 1886. Juli).

Ausser dem bereits im Arch. f. Psych. XVI. 1. beschriebenen Falle von secundärer Degeneration der Fornixsäule und einem zweiten, in dem durch Druck eines Sarcoms der Dura mater in der linken Schläfengrube Atrophie des Gyr. uncinatus und Ammonshorns mit consecutiver Degeneration im Fornix entstanden, hat v. M. jetzt einen dritten Fall dieser Art beobachtet, der zwar noch nicht genauer untersucht, aber schon bei macroscopischer Betrachtung mit einer erheblichen Atrophie des linken Temporallappens (derselbe ist in Folge von Hydrocephalus internus in einen dünnwandigen, fluctuirenden Sack verwandelt), hochgradige Atrophie der linken Fornixsäule und des linken Corpus mamillare zeigt. Aus diesen Fällen geht in Bezug auf die Anatomie des Fornix hervor:

1. Die von Meynert angenommene Schleife im Corp. mamillar. besteht nicht, auch kein Uebergang von Fasern in das Vicy d'Azyr'sche Bündel, wie schon Gudden nachgewiesen.

2. Ein nicht geringer Theil der Fornixfasern steht dagegen mit den Kernen des Corp. mamillar. in directer Verbindung, und zwar vor Allem mit der lateralen Abtheilung des lateralen Kerns, aber auch mit dem medialen Ganglion (gegen v. Gudden, der eine solche Verbindung bestritt). Möglicher Weise vermittelt das Grau des Corp. mamillar. die Beziehung zwischen aufsteigender Fornixsäule und Vicq d'Azyrschem Bündel, d. h. es bildet dasselbe ein Internodium zwischen beiden.

Die in das Corp. mamillar. ziehenden Fornixfasern entstammen dem Temporallappen und zwar höchst wahrscheinlich dem Ammonshorn und Gyr. Hippocampi.

M.

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Function der Sehhügel der Thiere und des Menschen,** von Professor W. Bechterew. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1885. II. Russisch.)

Diese über fünf Druckbogen starke Abhandlung enthält die ausführliche Schilderung der von B. bereits vor einigen Jahren begonnenen Untersuchungen über die Verrichtung der thalami optici.[1] Sie zerfällt in mehrere Abschnitte.

Im erstem bespricht Verf. die Frage über Ausdrucksbewegungen im Allgemeinen und begründet die Ausscheidung einer besonderen Gruppe derselben, nämlich solcher, die ausschliesslich zum Ausdruck von Gemüthsbewegungen dienen und vollständig unabhängig vom Willen sind; indem er den von manchen Autoren für letztere gebräuchlichen Namen „Psychoreflexe" ungeeignet findet, bezeichnet er sie als „angeborene Ausdrucksbewegungen". Zugleich schildert er die Art und Weise, wie sich verschiedene Gemüthszustände an den Thieren äussern, an welchen seine Experimente angestellt wurden (Frösche, Tauben, Hühner, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde).

Der folgende Hauptabschnitt behandelt das reflectorische Auftreten von Ausdrucksbewegungen an Thieren, denen die Grosshirnhemisphären abgetragen sind. Zahlreiche Versuche an verschiedenen Thieren führen zu dem Ergebniss, dass es nach Abtragung der Hemisphären gelingt, vermittelst entsprechender peripherer Reize (der Haut und der höheren Sinnesorgane) diejenigen complicirten motorischen Acte hervorzurufen, welche der betreffenden Thiergattung im normalen Zustand zum Ausdruck ihrer Affecte und Gemüthsbewegungen dienen. Zur Abgrenzung des Gebietes, in welchem der dazu erforderliche reflectorische Mechanismus localisirt ist, dienen weitere mannigfaltige Experimente mit Abtragung der Grosshirnhemisphären nebst den Sehhügeln, mit isolirter Zerstörung letzterer, auch mit electrischer Reizung der Sehhügel. Die Resultate dieser Versuchsreihen, auf deren Einzelheiten wir hier nicht eingehen können, führen zu folgenden Schlüssen:

1) Thiere mit abgetragenen Grosshirnhemisphären können von selbst weder willkürliche, noch Ausdrucksbewegungen ausführen; doch lassen sich letztere vermittelst verschiedener Reize, also auf rein reflectorischem Wege auslösen, und zwar mit viel grösserer Beständigkeit, als an normalen Thieren. 2) Nach Abtragung der Hemisphären und der Sehhügel verlieren die Thiere nicht nur die Fähigkeit, von selbst willkürliche oder Ausdrucksbewegungen auszuführen, sondern letztere lassen sich auch nicht mehr auf reflectorischem Wege hervorrufen, d. h. durch Tastreize und Eindrücke auf die höheren Sinnesorgane; nur intensive schmerzhafte Reize der Haut sind noch im Stande solchen Thieren Aeusserungen allgemeiner Unruhe und reflectorisches Schreien zu entlocken. 3) Reizung der Sehhügel bewirkt sowohl an Thieren mit erhaltenen, als auch mit abgetragenen Hemisphären Bewegungserscheinungen an verschiedenen Körpertheilen, vorzüglich an solchen, die an der Aeusserung des Gemüthszustandes betheiligt sind (Bewegungen des Gesichts und der Ohren, verschiedene Laute etc.). Schliesslich 4) Thiere, denen nur die Sehhügel (die hintere Portion derselben) zerstört, während die Grosshirnhemisphären unversehrt gelassen sind, bewahren ihre willkürliche Motilität, verlieren aber die Fähigkeit ihren Gemüthszustand durch Ausdrucksbewegungen zu äussern; es gelingt zwar noch einige derselben (monotone Laute, allgemeine Unruhe, Laufbewegungen) auf reflectorischem Wege auszulösen, doch nur vermittelst intensiver schmerzhafter Reize, während schwache Hautreize und Beeinflussung der höheren Sinnesorgane in dieser Hinsicht ohne Erfolg bleiben.

Also spielen die Sehhügel, nach Verf.'s Worten, eine hervorragende Rolle in

[1] Eine „vorläufige Mittheilung" darüber erschien in diesem Centralblatt 1883.

der Aeusserung verschiedener Gefühle und Gemüthszustände. Das Zustandekommen einfacherer (den gewöhnlichen Reflexen sich nähernder) Ausdrucksbewegungen nach Abtragung der Hemisphären mitsammt den Sehhügeln unter dem Einfluss schmerzhafter Reize geschieht seiner Meinung nach durch Vermittlung von im verlängerten Mark gelegenen Centren.

Weiter wird z. Theil nach eigenen Untersuchungen, z. Theil auf Grund der in der Literatur vorhandenen Angaben der Nachweis geführt, dass die Sehhügel auf die Thätigkeit einiger niedrigerer reflectorischer und automatischer Centren (des vasomotorischen, Athmungscentrums etc.), deren Betheiligung am Ausdruck von Gemüthsbewegungen allgemein bekannt ist, Einfluss besitzen.

Das Schlusscapitel enthält eine Zusammenstellung eigener und fremder Beobachtungen, die einerseits zu Gunsten des Bestehens gesonderter Leitungsbahnen für die willkürlichen und Ausdrucksbewegungen sprechen, und andrerseits die Thatsache bekräftigen, dass die Sehhügel Centren für die unwillkürliche Innervation verschiedener Muskelgruppen repräsentiren. Abgesehen von Beobachtungen isolirter mimischer Lähmung gehören hierher Fälle von Hemichorea, in welchen Affection der Sehhügel gefunden wurde. In einigen Fällen waren auch an den Versuchsthieren Bechterew's mit partieller Sehhügelläsion an den Muskeln der gegenüberliegenden Körperhälfte choreaartige Bewegungen aufgetreten. P. Rosenbach.

---

4) Ueber electrodiagnostische Grenzwerthe, von Dr. Rod. Stintzing, Docent für innere Medicin. Aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München. (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 39. B. 1. H. S. 76—139.)

Stintzing stellt sich die Aufgabe, auf Grund zahlreicher Beobachtungen der electrischen Erregbarkeitsverhältnisse am normalen Menschen electrische Grenzwerthe zu finden und so für alle Beobachter einen Maassstab zu schaffen, welcher es ermöglicht, die physiologischen Reactionen der Nerven und Muskeln auf den electrischen Strom von den pathologischen zu trennen und ihr Verhalten zu beurtheilen.

Stintzing bediente sich zur Bestimmung der Stromdichte bei seinen Untersuchungen

1. des Edelmann'schen Einheitsgalvanometers, dessen Vorzüge vor allen andern bis jetzt construirten Galvanometern er in ausführlicher Weise hervorhebt;
2. einer Reizelectrode von 3 qcm Querschnitt (mit kreisrunder Oberfläche), welche Grösse er für die zweckmässigste hält;
3. einer indifferenten Electrode von 12 cm Länge und 6 cm Breite (aufs Sternum).

Als geeignetstes Moment für die Bestimmung der electrischen Erregbarkeit bezeichnet Stintzing die erst auftretende minimale Zuckung, also für den galvanischen Strom die KSZ und für den Inductionsstrom das am negativen Pol des Oeffnungsinductionsstromes auftretende Zuckungsminimum. Die übrigen Phasen des Zuckungsgesetzes waren weit grössern Schwankungen unterworfen.

Allgemein gültige vergleichbare Normalwerthe für das faradische Zuckungsminimum aufzustellen, ist z. Z. nicht möglich, da es kein absolutes Maass für den Inductionsstrom giebt; doch fand Stintzing, dass bei der faradischen Erregbarkeitsprüfung die Widerstände im menschlichen Körper weit weniger Berücksichtigung bedürfen, als bei der galvanischen.

An 58 Versuchspersonen (42 männlich, 16 weiblich) von verschiedenem Alter wurden an den einzelnen motorischen Punkten die obern und untern Grenzwerthe, ebenso die Mittelwerthe festgestellt und tabellarisch geordnet. Dabei stellte es sich heraus, dass die normale electrische Erregbarkeit schwankte:

a) an ein und demselben Individuum
   faradisch im Mittel um 44 mm Rollenabstand;
   galvanisch im Mittel um 2,3 M.-A.;

b) an verschiedenen Individuen
faradisch in maximo um 80 mm Rollenabstand,
galvanisch in maximo um 3,0 M.-A.

Die physiologische Erregbarkeit der einzelnen motorischen Nerven (und Muskeln) lässt sich also generell begrenzen.

Die Minimalerregung der gleichen Nerven verschiedener Individuen findet statt innerhalb „specifischer Strombreiten“, die durch einen obern und untern Grenzwerth bestimmt sind.

Diese Strombreiten lassen sich für die einzelnen Nerven in eine bestimmte Erregbarkeitsscala ordnen.

Am leichtesten erregbar ist N. musculocutaneus und accessorius, dann folgt der Ulnaris, darauf der Medianus, Mentalis, Cruralis und Peroneus, ferner N. zygomaticus, frontalis, tibialis, endlich als am schwersten erregbar N. facialis und radialis.

Auch die Erregbarkeitsdifferenzen zwischen beiden Körperhälften desselben Individuums lassen sich durch absolute Werthe begrenzen.

Die zur Minimalreizung erforderliche Stromdichte variirt mit der Grösse des Electrodenquerschnittes und nimmt mit der Vergrösserung des letzteren im unbekannten Verhältniss ab.

Bei allen electrodiagnostischen Untersuchungen muss man die Prüfung mit dem Inductionsstrom derjenigen mit dem constanten Strom vorausgehen lassen, da bei umgekehrter Reihenfolge entweder die faradische Erregbarkeit durch die Einwirkung des constanten Stromes gesteigert wird oder eine Widerstandsverminderung eintritt. — Mit Hülfe der gefundenen Resultate am normalen Menschen konnte Verf. in einer Anzahl pathologischer Fälle abnorme Steigerung oder Verminderung der electrischen Erregbarkeit mit Sicherheit constatiren. So wies er in einem Falle von beginnender acuter Myelitis, bei Tabes (späteres Stadium) und progressiver Muskelatrophie eine einfache Erregbarkeitssteigerung mit Bestimmtheit nach.

Die Arbeit liefert einen dankenswerthen Beitrag, um einen allgemein gültigen vergleichbaren Maassstab für die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse zu schaffen, ein Mangel, dessen Beseitigung gewiss von jedem Electrotherapeuten sehr gewünscht wird. P. Seifert.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Ataxic paraplegia**, by W. R. Gowers. (The Lancet. 1886. Vol. II. No. 1.)

Verf. beschreibt unter der Bezeichnung „ataktische Paraplegie“ eine gut charakterisirte Krankheit, welche in den Handbüchern der Nervenkrankheiten als eine Abart der Tabes oder der spastischen Paraplegie kursirt und aus gewissen Gründen besser nach ihren klinischen Symptomen als nach ihrem pathologisch-anatomischen Substrat genannt werden dürfte.

Sie kommt bei beiden Geschlechtern vor, ihre ersten Symptome zeigen sich bei Leuten im 30. bis 45. Lebensjahr. Nervöse Belastung ist selten, ebenso spielt die Syphilis in der Vorgeschichte dieser Krankheit im Gegensatz zur Ataxie keine Rolle. Dagegen sind Erkältung, psychische Erregung und Ueberanstrengung als ursächliche Momente wirksam. Der Verlauf des Leidens ist langsam, die ersten Erscheinungen treten in den Beinen auf, nicht immer oder erst nachher in den Armen. 2 Symptome charakterisiren das Bild der Krankheit, Verlust der Kraft und Mangel der Coordination. Anfangs besteht Schwäche und Unsicherheit der Bewegungen, später entsteht Lähmung und Ataxie; die Paralyse ist eine spastische, indem die myostatische Erregbarkeit gesteigert ist. Sehnenreflexe verstärkt, Fussklonus und Klonus des M. rectus femoris deutlich ausgeprägt. Plantarreflexe gewöhnlich excessiv. Die Ernährung und electrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal. Die Visceralreflexe

zeigen keine sehr wesentlichen Störungen. Die Pupillarreaction sowohl auf Licht wie auf Accommodation ist in manchen Fällen aufgehoben, eine Atrophie der Papille sowie Neuritis retrobulbaris wird manchmal beobachtet. Die Augenmuskeln bleiben unbetheiligt; Nystagmus fehlt. Was die Sensibilität betrifft, so vermisst man die lancinirenden Schmerzen der Tabes und findet nur leichte Paraesthesien, wohl auch Herabsetzung des Berührungsgefühles, dagegen keinen Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Unter den Complicationen treten geistige Störungen auf, die alsdann das Bild der progressiven Paralyse vortäuschen; zuweilen kommt leichte Muskelatrophie hinzu, nicht selten Nierenaffectionen, wohl auch Arthritis. Zum Tode führt das Leiden an sich nicht.

Was die pathologische Anatomie der Affection betrifft, so findet man in allen Fällen Sclerose der Hinter- und Seitenstränge. Jene unterscheidet sich in 2 Richtungen von der grauen Degeneration bei Tabes, indem einmal die Dorsalregion stärker und früher als die Lumbalregion, oft jene nur allein betroffen ist, sodann im Gegensatz zur Läsion bei der Ataxie locomotrice hauptsächlich die mittleren drei Fünftel der Hinterstränge sclerosirt sind. Ist die Sclerose beträchtlich, so findet sich aufsteigende secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Degeneration der Seitenstränge hat selten Systemcharakter an sich, in einem oder zwei Fällen war die ganze Pyramidenbahn ergriffen. In einigen Fällen war die Kleinhirnseitenstrangbahn afficirt. Die peripherischen Nerven sind bisher noch nicht geprüft worden, dagegen zeigte sich die Musculatur normal.

Die differentiell diagnostischen Symptome der atactischen Paraplegie gegenüber der Tabes dorsalis, der hereditären Ataxie, der typischen Lateralsclerose in knapper Form hervorhebend, bemerkt Verf., dass die Diagnose der beschriebenen Rückenmarkserkrankung gegenüber der myelitischen Affection der Seiten- und Hinterstränge sehr schwer zu stellen ist; doch gäbe die Tendenz zum Fortschreiten bei der Atactic paraplegia ein Moment ab, welches eine Myelitis wegen ihres regressiven Charakters mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen lasse. Cerebellartumoren erzeugten auch wohl Ataxie und Schwächezustände, indess finden sich bei jenen hinreichend charakteristische Symptome wie Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica etc.

In therapeutischer Beziehung wäre Ausschluss aller ursächlich wirkenden Momente wie Erkältung, Ueberanstrengung, alcoholische oder sexuelle Excesse anzurathen. Medicamente wie Jodkali, Arsen, Calabarbohne, Belladonna, Chinin, Nux vomica, letzteres vor dem Eintritt der spastischen Symptome, erfüllten ihren bei allen chronischen Spinalleiden bekannten Zweck auch bei dieser Form der Rückenmarksaffection. Die elektrische Wirkung sowohl des Inductionsstroms wie des constanten Stroms befriedigte wenig. Gegen die Muskelspasmen wären Reibungen günstig. Eine Ueberwachung und regelmässig event. mit dem Katheter erzeugte Blasenentleerung beuge einer Cystitis und ihren unheilvollen Folgeerscheinungen vor. J. Ruhemann.

---

6) Paramyoclonus multiplex, par Marie. (Progr. méd. 1886. Nr. 8 et 12.)

Drei Fälle von Paramyoclonus multiplex sind bisher publicirt worden, der erste von Friedreich, welcher überhaupt zum ersten Male das Krankheitsbild schilderte und demselben den Namen gab, der zweite von Löwenfeld und der dritte ist der vorliegende. (Ein vierter von Silvastrini in der „Medicina contemporanea" im Febr. 1884 veröffentlicht, dessen Marie in einer Anmerkung Erwähnung thut, entbehrt der Vollständigkeit.) Ueber Friedreich's Arbeit ist in dieser Zeitschrift im Jahrg. 1882 S. 17, über die Löwenfeld's im Jahrg. 1884 S. 395 referirt worden. M. giebt über diese Publicationen ein sehr ausführliches Resumé, dem er eine eingehende Mittheilung über seine eigene Beobachtung voranschickt: Bei dem 52jährigen Manne, der aus einer nervös nicht belasteten Familie stammt, nie luetisch war.

begann das Leiden vor 3 Jahren mit heftigen Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten, mit leichter Ermüdbarkeit in den Beinen, sowie mit einer allgemeinen Schwäche die ihn schliesslich zum Arzt trieb. Die eigenthümlichen Muskelzuckungen welche das Charakteristische der Affection ausmachen, hatte der Kranke fast gar nicht beachtet, sie fielen Charcot zufällig während seiner Consultation auf. Am stärksten sind dieselben, wenn der Patient steht, sie betreffen dann hauptsächlich die Oberschenkelmuskulatur, greifen aber auch auf Schulter- und Rumpfmuskulatur über. Sie sind brüske „Einzelstösse“ die den Gebrauch der Muskeln nicht stören, auch während der willkürlichen Bewegungen niemals einzutreten pflegen, sondern besonders deutlich werden im Sitzen und in der Ruhelage des Kranken. — Ihre Häufigkeit und Heftigkeit ist eine sehr verschiedene, gewisse Reize lösen dieselben aus, besonders das Beklopfen der ligament. Patellae und das Kitzeln der Fusssohle. Auf diesem Wege entstehen in den aller verschiedensten Muskeln der hinteren und vorderen Fläche von Unter- und Oberschenkel, am Rumpf und an den Armen (Pectoral. major, Deltoid. und Biceps) einzelne, oft ziemlich heftige Zuckungen. Wenn man einen längeren Druck auf den linken Vastus externus ausübt, so entstehen sehr deutliche Muskelstösse in dem rechten Quadriceps (44 in der Minute). In der Nacht hören die Erscheinungen vollständig auf. Die Prüfung der Sensibilität und Motilität ergiebt keinerlei Abweichung von der Norm, die idiomuskuläre Erregbarkeit ist erhöht, die elektrischen Prüfungen bieten nichts besonderes dar, nur bei der farad. Pinselung der Haut treten sehr leicht die Muskelstösse in den oben näher bezeichneten Gegenden auf. Graphische Darstellungen veranschaulichen die grosse Unregelmässigkeit der eigenthümlichen Bewegungserscheinungen. Wenn man die drei Krankengeschichten mit einander vergleicht, so lässt sich nach Marie an den Kranken manches Gemeinschaftliche entdecken. Der Triceps brachii, Quadriceps cruris und der Semitendinosus wurden bei allen drei Patienten von Zuckungen am ehesten getroffen und es macht gerade den besonderen Charakter des Paramyoclonus aus, dass sich immer nur eine gewisse Zahl von Muskeln betheiligen, dass der Reiz weder auf benachbarte noch auf Muskeln überspringt, die von demselben Nerven innervirt werden. Die Gesichtsmuskulatur blieb immer verschont. Immer ist die Intensität der durch die Stösse herbeigeführten Bewegung so gering, dass eine Lageveränderung des Gliedes durch dieselbe nicht hervorgerufen wird. Auch die Auslösung der paramyoclonischen Phänomene durch Hautreize war in allen bisher geschilderten Fällen zu constatiren. In Bezug auf die Natur und den Sitz des Leidens beschränkt sich Verf. darauf, nur die Ansichten Friedreich's und Löwenfeld's zu wiederholen. Ersterer hatte es für eine Schreck-Neurose erklärt und eine gesteigerte reflector. Erregbarkeit gewisser Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarks angenommen. Löwenfeld hatte sich Fr. in Hinsicht auf den Sitz in der grauen Substanz angeschlossen. Von Chorea minor und den verschiedenen „Tic“ der Muskeln ist der Paramyoclonus multiplex, wie M. schliesslich ausführt, sehr leicht zu unterscheiden. Laquer.

---

7) Hemiatrofi af tungan af bulbärt ursprung. Fall meddeladt af G. E. Henschen. (Upsala läkarefören. förh. 1886. XXI. 7. S. 347.)

Ein 27jähriger Mann, ohne erbliche Anlage, war im Alter von 15 Jahren von einem durchgehenden Pferde geschleift worden, wobei er aber nicht mit dem Kopfe aufgeschlagen war. Danach hatte er Schmerz im linken Ellenbogen und Schultergelenk (mit der linken Hand hatte er die Zügel gehalten), in der Folge entwickelte sich Beugungsstellung der 3 äussern Finger und Schwäche im Arme, aber ohne Parästhesien. Irgend einer Kopfverletzung konnte sich Pat. nicht erinnern, Kopfschmerz oder Schwindel hatte er nie gehabt, Kauen und Schlingen waren stets ungehindert gewesen, doch gab er an, dass er sich mitunter in die Zunge gebissen hatte. Eine Veränderung an der Sprache hatte Pat. nie bemerkt. Die Mutter des

Pat. soll bemerkt haben, dass seine Zunge etwa ein Jahr nach einem Scharlachfieber mit nachfolgender Nephritis, das Pat. im Alter von 9 Jahren überstanden hatte, knollig geworden war. Bei der Untersuchung des Kranken, der wegen Lungenödem und urämischer Symptome aufgenommen wurde (wovon er genas), fand man die linke Zungenhälfte normal, die rechte 33 Millimeter von der Spitze entfernt bedeutend atrophisch, weiter hinten war nur der äussere Zungenrand atrophisch bis zur Wurzel. Der atrophische Theil war schwammig aufgelockert und zeigte 2 Centimeter von der Spitze eine fast narbenartige, unregelmässige Vertiefung, von der mehrere Furchen strahlenförmig ausgingen; dazwischen fanden sich mehrere unregelmässige Einsenkungen. Einige Centimeter von der Spitze entfernt betrug die Breite der rechten Zungenhälfte 16, die der linken 24 Millimeter. Die Schleimhaut erschien an der atrophischen Stelle überall normal, Narben fanden sich nirgends. In der kranken Zungenhälfte zeigten sich ziemlich lebhafte fibrilläre Zuckungen, die bei Bewegungen der Zunge bedeutend stärker wurden. Beim Hervorstrecken wich die Zungenspitze nach rechts ab; die Bewegungen der herausgestreckten Zunge waren ziemlich unbehindert; beim Versuch, die Zunge hohl zu machen, gelang dies an der Spitze, aber auf der kranken Seite weniger vollständig, an dem Sitze der Atrophie nur auf der gesunden Seite. Die Sensibilität war auf beiden Zungenhälften gleich, ebenso der Geschmack. Der Mundboden war rechts tiefer als links, der harte Gaumen symmetrisch, das rechte Gaumensegel etwas breiter, mehr herabhängend und weniger beweglich als das linke; die Uvula hing gerade herab. Die Sprache war ziemlich unbehindert, nur die Lingualläute waren etwas undeutlich. — Die elektrische Untersuchung der Zunge ergab an der Spitze die KaS-Zuckung für 6 Elemente an beiden Seiten gleich, für die An keine Zuckung; am Zungenrücken KaS-Zuckung bis 6 Elementen links deutlich, rechts schwach, wenn die Elektrode an den Zungenrand aufgesetzt wurde, bei Application in der Vertiefung trat keine Zuckung ein. Für die An waren 10 Elemente erforderlich, um Zuckung auszulösen, die rechts schwächer war. An der untern Zungenfläche gab KaS bei 6 Elementen schwächere Zuckung rechts, An keine Zuckung. Bei Application des Inductionsstroms an die Zungenspitze wurde die rechte Zungenhälfte bedeutend schmäler, wenn die Elektrode in der Vertiefung aufgesetzt wurde, erfolgte keine Breiteverminderung, bei Aufsetzen nach hinten unter der Zunge entstand links starke Depression und schräge Verziehung, rechts nur ganz unbedeutende; eine Verkürzung der Zunge durch den Inductionsstrom erfolgte auf der rechten Seite nicht, wohl aber auf der linken. Bei Reizung mit der Elektrode contrahirten sich links die Fasern des Genioglossus stark, rechts nur ganz unbedeutend. — Das rechte Stimmband stand näher an der Mittellinie, seine Beweglichkeit bei der Inspiration war vermindert, bei der Phonation schloss sich die Glottis gut. — Die linke Hand zeigte ausgeprägte Klauenstellung, der Thenar war atrophisch, die Atrophie erstreckte sich auch auf den Vorderarm. — Sonst fanden sich keine Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, namentlich keine Tabessymptome. — Bei dem Mangel jedes andern ursächlichen Moments nimmt H. an, dass die Bulbäratrophie mit Wahrscheinlichkeit als eine Folge des Scharlachfiebers mit Nephritis zu betrachten sei, das Pat. im Alter von 9 Jahren überstanden hatte; Blutungen im Gehirn sind ja bei Nephritis nicht selten. Die Atrophie an der linken Hand ist wohl eine Folge des erwähnten Traumas, das Pat. später erlitt.

Walter Berger.

---

8) **Fall af progressiv bulbärparalys,** meddeladt af O. V. Petersson. (Upsala läkarefören. förh. 1886. XXI. 4 och 5. S. 213.)

Eine 47jähr. Frau hatte bei sonstigem Wohlbefinden seit dem Juli 1882 Störungen der Sprache und der Zungenbewegungen und Beschwerden beim Flüssigkeitschlucken bemerkt, die allmählich zugenommen hatten, später war das Auftreten erschwert. Bei der Aufnahme am 4. Jan. 1884 konnte Pat. ausser einem undeutlichen a

keinen Buchstaben mehr articuliren, sie bot die deutlichen Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse, hatte starke Schlingbeschwerden und war ganz paralytisch, nur die Beine konnte sie unbedeutend bewegen, „mehr in Form von Zuckungen in den Muskeln, als von eigentlicher Bewegung“. Trotz der starken Schlingbeschwerden war die Ernährung noch ziemlich mittelmässig. Am 7. Jan. starb die Kranke. — Bei der Section fand sich reichliche Cerebrospinalflüssigkeit, sowohl in den Seitenventrikeln, als um das Gehirn herum, die Hirnmasse rosa gefärbt, aber ohne ungewöhnliche Blutsprenkelung; das Kleinhirn erschien vielleicht etwas kleiner als normal. Die histologische Untersuchung ergab, dass in der ganzen Ausdehnung des Hypoglossus die Ganglienzellen mehr oder weniger atrophirt waren, auch die Hypoglossuswurzel war im intrabulbären Verlauf atrophisch; das interstitielle Gewebe im Kerne war nicht geschrumpft. Im Vaguskern fand sich ebenfalls Atrophie der Ganglienzellen, doch nicht in so hohem Grade wie im Hypoglossuskern, auch in der Vaguswurzel war die Atrophie geringer. Im Nucleus ambiguus fand sich ebenfalls Atrophie der Ganglienzellen. Die vordere Verlängerung des Vaguskerns (Glossopharyngeus) zeigte sich nicht verändert. Im Facialiskern fanden sich ebenfalls Zeichen von Atrophie, aber in noch geringerem Grade. Abducenskern und Oculomotoriuskern zeigten keine Veränderung. Ausserdem fand sich Sclerose der Pyramidenbahnen in der pedunculären und bulbären Strecke derselben. Walter Berger.

---

9) Sur deux cas d'acromégalie (hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique), par Pierre Marie. (Revue de médecine. 1886. Avril. p. 297.)

Marie beschreibt in dieser Arbeit zwei Fälle einer eigenthümlichen Wachsthumsstörung, die er als Acromegalie (ἄκρον = das äusserste Ende) zu bezeichnen vorschlägt. In beiden Fällen handelte es sich hauptsächlich um eine beträchtliche Grössenzunahme der Füsse, der Hände und des Kopfes. Die Hände waren besonders in der zuerst mitgetheilten Beobachtung sofort durch ihre ungewöhnliche Grösse aufgefallen. Die Entfernung von der untersten Falte des Handgelenks bis zur Spitze des Mittelfingers betrug 18,3 cm, die Breite der Hohlhand 11 cm. Die Hand im Ganzen erschien übrigens wohl proportionirt, aber so, als ob sie einem Riesen angehörte. Die Finger waren an der Grössenzunahme in entsprechender Weise betheiligt. Nur in dem zweiten Falle zeigten die Fingergelenke geringe Auftreibungen. Die Nägel waren breit, etwas abgeplattet und gestreift; sonst ohne Besonderheiten. Besonders charakteristisch ist es, dass im Gegensatz zu den Händen die Vorderarme und Oberarme durchaus gewöhnliche Grössenverhältnisse darboten. Das oben Gesagte gilt in gleicher Weise von den Füssen. Auch hier zeigte sich die ungewöhnliche Grösse derselben im Gegensatz zu den sonst normal entwickelten Beinen. — Sehr auffallend waren in beiden Fällen die Veränderungen am Kopf, und zwar vorzugsweise im Gesicht. Hier handelte es sich um eine entschiedene Grössenzunahme der Nasenknochen, der Jochbeine und des Unterkiefer. Die hierdurch entstehende eigenthümliche Veränderung des gesammten Gesichts wird durch einige beigegebene Abbildungen veranschaulicht. Weniger auffallend sind die Veränderungen am Schädel. In Bezug auf die übrigen Knochen ist bemerkenswerth, dass die Wirbelsäule in beiden Fällen eine kyphotische Krümmung zeigte und dass insbesondere bei der zweiten der mitgetheilten Beobachtungen auch eine geringe Vergrösserung der Claviculae, der Rippen, der Kniescheibe und des Beckens nachgewiesen werden konnte. Dagegen erschienen die langen Röhrenknochen bemerkenswerther Weise in beiden Fällen vollkommen unverändert. In den Gelenken war nichts Besonderes zu finden, die Muskeln erschienen auffallend abgemagert. Nur die Zunge war gross. Eine Herabsetzung der Sensibilität bestand nirgends (die Blindheit der einen Kranken war wohl nur eine zufällige Complication). Dagegen klagten beide

Kranke über ziemlich heftige Schmerzen im Kopf, im Rücken und in den Armen. Ausserdem bestand das Gefühl allgemeiner Schwäche und Mattigkeit. Bemerkenswerth ist vielleicht, dass bei der einen Kranken starke Varicen an den Unterschenkeln und Hämorrhoiden bestanden. Die Schilddrüse erschien verkleinert. Endlich ist noch zu erwähnen, dass der Durst gesteigert war und der Urin in auffallend reichlicher Menge entleert wurde.

Marie hat noch fünf ähnliche Fälle in der Literatur gefunden, die er auch zur Acromegalie rechnet (darunter zwei Beobachtungen von Friedreich, welche Brüder betrafen). Von Myxoedem ist die Krankheit vollständig verschieden, ebenso von der von Virchow beschriebenen Leontiasis ossea und von der Ostitis deformans („maladie de Paget"). Strümpell.

---

9) Des névrites périphériques chez les tuberculeux, par A. Pitres et L. Vaillard. (Revue de médecine. 1886. Mars. p. 193.)

Die Verff. berichten über eine Anzahl älterer und über 6 neue eigene, sehr sorgfältig angestellte Beobachtungen, welche das Vorkommen ausgedehnter Degenerationen in den peripherischen Nerven bei Phthisikern von Neuem bestätigen. In allen Fällen ergab die genaue mikroskopische Untersuchung des Gehirns und des Rückenmarks nichts Abnormes, während von den peripherischen Nerven am häufigsten die Nerven der Extremitäten, seltener aber auch einzelne Gehirnnerven (Opticus, Augenmuskelnerven), ferner zuweilen der Vagus und der Phrenicus befallen waren. Was die Symptomatologie dieser Degenerationen betrifft, so lassen sich die bisherigen Beobachtungen in drei Gruppen theilen. Zunächst können die Degenerationen der peripherischen Nerven vollkommen symptomlos verlaufen: sogenannte latente Neuritis. Zwei eigene, hierher gehörige Fälle werden von den Verff. ausführlich mitgetheilt. Zur zweiten Gruppe gehören die Fälle, bei denen sich vorzugsweise ausgedehnte atrophische Muskellähmungen entwickeln. Bei der dritten Gruppe endlich bestehen solche Krankheitserscheinungen, die vorzugsweise von einem Befallensein sensibler Fasern abhängen: Anästhesien, Hyperästhesien, neuralgische Schmerzen u. dgl. Je mehr man bei den Phthisikern auf das Vorkommen der genannten Erscheinungen achtet, um so mehr wird man die verhältnissmässig grosse Häufigkeit der peripherischen Neuritiden bei ihnen bestätigt finden. Strümpell.

---

10) Ueber diabetische Neuralgien, von Dr. R. v. Hösslin, dirig. Arzt der Heilanstalt Neu-Wittelsbach bei München. (Münch. med. Wochenschr. 1886. 14.)

Ein 52jähr. Mann, der seit 15 Jahren wiederholt an Trigeminusneuralgie gelitten hat, klagt seit 3 Monaten über heftigen Schmerz im linken Bein, von der Hüfte bis zum Unterschenkel, in viel geringerem Grade über solche im rechten Bein. Dabei besteht grosse Druckempfindlichkeit im Verlaufe des linken N. ischiadicus, Herabsetzung der Sensibilität der Haut des linken Unterschenkels mit Vergrösserung der Tastkreise, leichtes Oedem und Glanzhaut, Fehlen des Kniephänomens links. Auch rechts waren die Tastkreise an Sohle und Zehen vergrössert. Die elektrische Untersuchung ergab normales Verhalten.

Der Urin enthielt 3,6 % Zucker, kein Albumen, hatte 1040 specifisches Gewicht bei einer Tagesmenge von 1200 ccm.

Bei Behandlung mit den galvanischen Strom (Anode auf die schmerzhaften Stellen) trat fast völlige Heilung ein; auch der Zuckergehalt des Urins wurde fast vollständig beseitigt. Später recidivirten jedoch die Erscheinungen.

Verf. scheint der Fall für die Ansicht v. Ziemssen's zu sprechen, dass die diabetische Neuralgie auf einer Neuritis beruhe, einer chronischen Neuritis, die ab-

hängig resp. bedingt ist durch den Zuckergehalt des Blutes, analog der peripherischen Nervenerkrankungen bei Alcoholismus. Hadlich.

11) **Note sur cinq cas de névrite multiple**, par M. Masius et M. X. Francotte, Liège. (Bulletin de l'Acad. royale de Belgique. 1886.)

Fünf Fälle werden kurz beschrieben, zwei mit Sectionsbefund. Je einmal lag Tuberculose, Magencarcinom, Alcoholismus und Erkältung vor. Im ersten und fünften Fall fehlten alle objectiven Sensibilitätsstörungen; die Plantarreflexe fehlten einmal ganz. Der zweite Fall setzte ganz plötzlich mit Ataxie ein. In drei Fällen fand sich Malleolenödem, einmal mit Pityriasis, ein zweites Mal mit Hyperhidrosis.

Th. Ziehen.

Psychiatrie.

12) **Beobachtungen über die Trunksucht und ihre Erblichkeit**, von Dr. J. Thomsen, Kreisphysikus. (Arch. f. Psych. XVII. 2.)

Verf. fasst die Trunksucht als die krankhafte Steigerung eines natürlichen Triebes auf, eine Steigerung, die in vielen Fällen zur wirklichen Psychose werden kann. Dass der Berauschungstrieb ein in der menschlichen Natur tief begründeter, natürlicher ist, wird dadurch bewiesen, dass sich bei jedem nur einigermaassen civilisirtem Volke Berauschungsmittel finden. Die krankhafte Trunksucht zeigt sich in periodischer (Dipsomanie), in continuirlicher Form, sowie in Uebergängen zwischen beiden. Der continuirlich Trunksüchtige degenerirt sehr schnell körperlich und geistig und geht an Del. trem. oder an intercurrenten Krankheiten zu Grunde. Der Dipsomane bleibt in den Zwischenpausen geistig frisch und kann ein hohes Alter erreichen. Für die krankhafte Natur spricht ausser der Periodicität der Dipsomanie auch noch die hochgradige Erblichkeit. Hierfür werden einige prägnante Beispiele angeführt. Nach Verf. vererbt sich die Trunksucht direct oder mit Ueberspringen einzelner Generationen: dass Kinder von Trunksüchtigen erblich zur Epilepsie, zur Scrophulose etc. neigten, sei jedenfalls viel seltener. Bruns.

13) **Del esame del cranio nei pazzi**, pel Dott. A. Verga. (Archiv. italian. per le malatt. nervos. ecc. 1886. XXIII. p. 86.)

Verf. wendet sich gegen die moderne Craniologie und bestreitet, dass dieselbe der Psychiatrie einen wesentlichen Vortheil zu bringen vermöge. Es entzögen sich fast $^{2}/_{3}$ der Gehirnoberfläche, die Basis und die beiden Medianflächen der Hemisphären, einer irgend wie genaueren Untersuchung und ausserdem läge ja die Hirnrinde dem Schädel gar nicht an, sondern sei von dem letzteren durch eine Flüssigkeitsschicht getrennt, die sehr grossen Schwankungen ohne eine äussere Andeutung derselben unterworfen sein könne. Die Schädelmessung gestatte daher immer nur einen annähernden Schluss auf die Grösse und Form des Gehirns und fast gar keinen auf locale Abnormitäten desselben. Einen positiven Werth habe die Schädeluntersuchung eigentlich nur in Fällen mit mangelhafter Anamnese, wenn sich Knochennarben, Exostosen etc. nachweisen liessen, und in Fällen mit ganz extremer Grösse oder Kleinheit oder Difformität des Schädels, wo solche aber auch ohne Messung zu erkennen wären.

Ref. glaubt, auf weitere Einzelheiten nicht eingehen zu sollen, obschon er sich auf diesem Gebiet leider nicht ganz den Ausführungen des geschätzten Verf. anzuschliessen vermag; er erlaubt sich gewissermaassen „pro domo" auf seine Arbeiten über Irrenschädel in Virchow's Archiv Bd. 89, 90 und 94 hinzuweisen, um hier

nicht seine in mancher Beziehung abweichende Auffassung genauer begründen zu müssen. Ein unverhältnissmässig grosser oder kleiner Schädel wird bei Berücksichtigung des Alters, des Geschlechtes und der individuellen Körpergrösse ebenso, wie jede bedeutendere Asymmetrie oder Difformität den Verdacht erwecken, dass nicht nur der Schädel, sondern auch sein Inhalt während der Entwickelungsjahre im weitesten Sinne des Wortes „krank" gewesen ist und daher noch für spätere Zeit mindestens als „locus minoris resistentiae" betrachtet werden muss. Sorgfältige Kopfuntersuchung wird, wie Ref. hofft, besonders bei erwachsenden Kindern, eine Prophylaxe gegen psychopathische Erkrankungen und in zweifelhaften forensen Fällen die Diagnose erleichtern. Schädelabnormitäten sind im Allgemeinen nicht künstlich hervorzurufen und wenn sie gleichzeitig mit anderen somatischen Krankheits- und Degenerationszeichen und mit psychischen Auffälligkeiten bei ein und demselben Individuum nachzuweisen sind, so können sie häufig genug eine Simulation der letzteren mit Sicherheit ausschliessen. An und für sich hat die Erkenntniss von Schädelabnormitäten für die Psychiatrie allerdings keinen hervorragenden Werth, in Verbindung mit der klinischen Untersuchung aber kann sie gewiss von grosser Bedeutung sein.

Sommer.

---

14) La folie à deux, par B. Ball. (L'Encéphale. 1886. Nr. 2.)

B. giebt eine recht klare Schilderung dieser immerhin seltenen und interessanten, zuerst von Falret beschriebenen Irreseinsform, doch führt er neue Thatsachen, welche nicht auch schon aus der deutschen Literatur bekannt wären, nicht an. Bemerkenswerth an der von Ball vorgetragenen Krankengeschichte ist es, dass in diesem Falle gerade die Person, welche ursprünglich die geistig potentere gewesen, zum Träger der Wahnideen der geistig schwächeren Persönlichkeit wird, und somit die passive Rolle des Echo spielt, welche sonst dem weniger intelligenten Theile zufällt.

Zander.

---

15) Fall af morfinism, af Prof. Almén. (Hygiea. 1885. XLVII. 12. Svenska läkaresällsk. förh. S. 282.)

A. erwähnt einen Fall von Morphinismus, in welchem der Pat. während unfreiwilliger Abstinenz sich einer gesetzwidrigen Handlung schuldig machte und verurtheilt wurde, obgleich er zur Zeit der That seine Handlungen nicht frei beurtheilen konnte, an schweren Abstinenzsymptomen litt und sich in einem äusserst elenden Zustande befand. Pat. hatte täglich 1,5 Gramm Morphium verbraucht und da er sich aus Mangel an Geld keins beschaffen konnte, die Summe eines Sparkassenbuchs gefälscht, so dass er mehr darauf erhielt, als er in die Kasse eingezahlt hatte. Schon früher einmal hatte er sich durch Fälschung eines Receptes Morphium zu verschaffen gesucht. Derartige Fälschungen sind überhaupt schon oft vorgekommen.

Walter Berger.

Therapie.

16) Clinical observations on reflex genital neuroses in the female, by Paul F. Mundé. (Journ. of nervous and ment. disease. 1886. H. 3. p. 129.)

Verf. befürwortet in seinem Vortrage, den er am 12. März 1886 vor der Neurologischen Section der Academy of Medicine zu New York gehalten, gynäkologische Untersuchung nervöser und psychopathischer Frauen, sobald auch nur ein Verdacht vorläge, es könne sich um eine Störung handeln, die von erkrankten Beckenorganen

reflectorisch ausgelöst werde. Werde dann bei der Exploration eine Abnormität gefunden (Lageveränderungen und Narben am Uterus, Ovarialtumoren, Perinealrisse etc.), so sei eine entsprechende Behandlung vorzunehmen, selbst wenn der Zusammenhang zwischen dem localen Leiden und der angenommenen Reflexneurose nicht klar vor Augen läge. Verf. erwähnt u. A. einen Fall von schwerer Migräne, die seit 18 J. bestehend durch Excision einer alten Narbe der Vaginalportion seit 5 J. geheilt worden ist.

In einem anderen Fall wurde jedesmal durch den Coïtus, dann aber auch bei der Digitaluntersuchung ebenfalls in Folge der Reizung einer Cervixnarbe ein kataleptiformer Anfall mit Anästhesie und Bewusstlosigkeit ausgelöst, der sich nach der Excision und Naht der Wunde niemals wiederholt hat. Selbst bei jahrelang bereits bestehenden und anscheinend hoffnungslosen Neuropsychopathien hat Verf. noch auffallende Heilungen im Anschluss an die Beseitigung alter Genitalaffectionen gesehen und er empfiehlt daher auf's Wärmste eine tactvolle gynäkologische Behandlung nervöser und geisteskranker Frauen. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Ophthalmological Society of the United Kingdom. Sitzung vom 6. Mai 1886 zu London. (Brit. med. Journ. 1886. 15. Mai. p. 929.)

Die ganze Sitzung war einzig der Casuistik des **Morbus Basedowii** gewidmet und die zahlreich vorgetragenen und zum Theil sehr bemerkenswerthen Einzelfälle entziehen sich daher einem kurzen Referat. Da das Original nicht allzu schwer zugänglich ist, so genügt hier der Hinweis, dass besonders die Heilbarkeit (Anwendung von Kälte), die Combination mit Albuminurie, Diabetes und Morbus Addisonii, die Aetiologie (Menstruationsanomalien, Herzfehler, Lues, Seltenheit des ganzen Symptomencomplexes bei Männern und die Heredität (je drei und vier Schwestern) berücksichtigt worden sind.

In der Symptomatologie wurde von Hill Griffith hervorgehoben, dass das Stellwag'sche Zeichen (die anhaltende Contractur des Levator palpebrae sup.) 22mal unter 30 Fällen vorhanden gewesen sei, während das Graefe'sche Zeichen nur 4mal positiv erwähnt sei.

In einem Fall von Higgins wurde wegen der hochgradigen Vortreibung der Bulbi die operative Verengerung der Lidspalte versucht, Patientin starb aber während der Narcose (cf. Transactions of the Patholog. Society. XXV. p. 240.)

Jessop erwähnte endlich, dass durch Cocaïneinträufelung eine Lähmung der Augenmuskeln und dadurch eine künstliche Vortreibung des Bulbus und in einem Falle Basedow'scher Erkrankung eine bedeutende Vergrösserung des Exophthalmus bewirkt werden könne. (Vgl. auch mein Referat über Sighicelli's Arbeit, dieses Centralbl. 1886. Nr. 9. S. 202.) Sommer.

Société de Biologie à Paris. Sitzung vom 12. Juni 1886.

Pitres und Vaillard haben bei 2 Kranken, die an typischer Arthritis deformans (Rheumat. articul. chron. deform.) mit erheblichen Knochenläsionen und trophischen Störungen in der Haut litten, bei der Untersuchung post mortem Neuritis parenchymatosa degenerativa in den ergriffenen Gliedern gefunden. Die Atrophie der Nerven hatte an einzelnen Stellen fast sämmtliche Nervenfasern ergriffen.

Ist diese Läsion eine zufällige oder ist sie die Ursache der Veränderungen der Knochen, Muskeln und der Haut bei dem chronischen Rheumatismus? M.

IV. Bibliographie.

Electrodiagnostik und Electrotherapie, von Dr. E. Remak. Sep.-Abdr. aus der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, herausgegeben von Prof. A. Eulenburg, II. Auflage. Verlag von Urban & Schwarzenberg. Wien und Leipzig. 1886.

Die Ausbildung der Electrodiagnostik und Elektrotherapie hat in den letzten Jahren einen so lebhaften Aufschwung genommen und eine so reiche Literatur hervorgerufen, dass eine encyclopädische Darstellung dieses Zweiges der Medicin nicht gerade zu den leichten Dingen gehört. Um so weniger, als die Electrotherapie im engern Sinne doch noch eine minder auf physiologischen Principien, als auf exacter empirischer Beobachtung ruhende Disciplin ist, sich also keineswegs in gewisse allgemeine Lehrsätze zusammenfassen lässt. Wir müssen unumwunden anerkennen, dass es R. in dem von ihm bearbeiteten Abschnitt der Real-Encyclopädie gelungen ist, eine möglichst gedrängte und doch auch möglichst vollständige Darstellung des betreffenden Gebietes zu geben. Die eminente Knappheit der Form bedingt es, dass eine solche Bearbeitung weniger auf den mit der Specialität noch nicht Vertrauten, als auf den schon Orientirten berechnet ist. Ersterer wird durch die Fülle der oft aphoristischen Angaben leicht verwirrt werden, letzterer allein im Stande sein, den reichen Inhalt des häufig grössere Untersuchungsreihen in wenige Sätze zusammendrängenden Inhalts zu würdigen. Für ihn ist auch die Vollständigkeit des Literaturverzeichnisses von nicht geringem Werth.

Wie sehr R. darauf bedacht war, den neuesten Stand der Kenntnisse in der in stetigem Fluss begriffenen Disciplin zum Ausdruck zu bringen, geht schon daraus hervor, dass die vorliegende zweite Auflage bei unveränderter Kürze der Darstellung vor der im Jahre 1880 erschienenen ersten ein Plus von 26 Seiten voraus hat.

Die beiden Hauptabschnitte Electrodiagnostik und Electrotherapie participiren gleichmässig an dieser Erweiterung. Ref. möchte nur an wenige Einzelheiten eine Bemerkung anknüpfen.

Im Capitel electrodiagnostische Apparate wird dem Hirschmann'schen absoluten Galvanometer ein Lob ertheilt, das nach Ansicht des Ref. in Bezug auf die Untersuchung nicht ganz berechtigt ist. Wie Stintzing hervorhebt, Remak neuerdings selbst anerkennt, ist die lange Schwingungszeit der Nadel des Hirschmann'schen Galvanometers der Präcision des Resultats verhängnissvoll. Ref. hat deshalb stets das Edelmann'sche sog. Taschen-Galvanometer, das sich durch vollkommene Dämpfung auszeichnete, zum Zweck der Untersuchung vorgezogen und möchte dessen Benutzung auch der jüngst von Remak vorgeschlagenen Methode der Messung mittelst des H.'schen Galvanometers vorziehen. Für subtilere Untersuchungen dürfte das grosse Edelmann'sche Galvanometer schliesslich doch allgemein acceptirt werden.

Bei der Beschreibung der zur Diagnostik nöthigen Apparate bezieht sich R. hauptsächlich auf die von ihm angegebene und sehr zweckmässige Anordnung.

Die im Abschnitt Electrophysiologie und Untersuchungsmethode angegebenen Schwellenwerthe der einzelnen Reactionen nach absolutem Maass würden durch die neuen Stintzing'schen Untersuchungen eine Erweiterung und Modification erfahren.

Sehr hübsch, zweckmässig und vollständig ist die übersichtliche Zusammenstellung der verschiedenen pathologischen Reactionen und deren Vorkommen, sowohl für die motorischen, als für die sensiblen und für die Sinnesnerven.

Die Electrophysiologie des Riechnerven, die in der 1. Auflage noch als leeres Blatt figuriren musste, hat durch die unter Remak's Leitung angestellten Untersuchungen eine thatsächliche Basis erhalten.

Der II. Theil, die Electrotherapie, umfasst 4 Abschnitte: Galvanotherapie,

Faradotherapie, Galvanofaradotherapie, Franklinotherapie, — natürlich von sehr ungleichem Umfang.

In der Galvanotherapie macht sich der enorme Vortheil der jetzt möglichen genauen Angabe der Stromdosirung (mit Berücksichtigung der Stromdichte) in R.'s Darstellung in hervorragender Weise geltend, so dass eine Reihe von ohne Weiteres klaren und direct verwerthbaren therapeutischen Vorschriften einfliesst, — als Erfüllung des lange gehegten Desiderates präciser electrotherapeutischer Regeln.

Eine wichtige Stelle nimmt in der Galvanotherapie die Besprechung der Galvanisation des Gehirns ein: es werden die neueren Methoden auch mit Angabe der absoluten Stromstärke, der zweckmässigen Electrodengrösse etc. vorgeführt und gewürdigt. Nicht einverstanden sind wir mit der Angabe, dass die cerebrale Galvanisation bei apoplectischen Lähmungen „übereinstimmend" schon früh, bereits 8 Tage nach Eintritt der Apoplexie empfohlen werde, noch weniger mit der Empfehlung selbst. Erb beginnt z. B. die Behandlung etwa 3—4 Wochen nach Eintritt der Lähmung, in schweren Fällen erst später (Electrotherapie 2. Aufl. S. 356); die eingehend motivirte Abneigung Brenner's gegen die centrale Behandlung apoplectischer Hemiplegien überhaupt dürfte doch wohl noch der Erwähnung werth sein. Ref. ist von der häufigen Schädlichkeit einer frühen Behandlung der fraglichen Hemiplegien, gegenüber dem immerhin nur mässigen Nutzen im günstigen Fall, überzeugt.

Bei der Erwähnung der günstigen Einwirkung der Galvanisation auf die Aphasie möchten wir Charcot, der darüber genaue Beobachtungen veröffentlicht hat, hinzufügen. —

Im Abschnitt Galvanofaradotherapie fertigt R. die sonderbaren Behauptungen Engelskjön's, die sogar in neuen hervorragenden Lehrbüchern der Electrotherapie eine unverdiente Berücksichtigung gefunden haben, scharf ab.

Die Franklinotherapie ist den sich an bunter Mannigfaltigkeit von Tag zu Tag häufenden Erfahrungen und Mittheilungen entsprechend ausführlicher behandelt. Für die Beurtheilung der therapeutischen Verwendung der Franklinisation wünscht R. ein etwas strengeres Auseinanderhalten der Wirkungen localisirter Spannungsströme und derjenigen des allgemeinen electrostatischen Luftbades, spricht sich im Ganzen aber ziemlich ablehnend über die Zweckmässigkeit einer allgemeineren Einführung der betreffenden Methode aus.

Ref. schliesst mit dem angenehmen Eindruck, den die Lecture der R.'schen Arbeit trotz des unvermeidlicher Weise nicht immer leichten und flüssigen Stiles auf ihn hervorgebracht, eine musterhafte und auf's Sorgfältigste ausgeführte Skizze der Elektrotherapie mit dem Siegel der ernsten wissenschaftlichen Kritik vor sich zu haben und empfehlen zu dürfen. Eisenlohr.

Epilepsie.

(Cf. Register 1885 S. 571 und 1886 S. 14. 17. 22. 34. 58. 83. 84. 93. 108. 138. 159. 186 und 210.)

Hallager: Klin. Beiträge zur Lehre von der unregelmässigen Epilepsie. Inaugural-Dissert. Kopenhagen 1884. — Tonnini: La Epilessia. Archiv. di Psichiatria scienze penali etc. 1885. VI. 4. — Tripier: Des déviations du rythme cardiaque associées à l'epilepsie. Revue de méd. 1884. Déc. et 1885. Janv. — d'Abundo: Ricerche cliniche sui disturbi visivi nell'epilessia. Giornale di Neuropat. 1885. 3 et 4. — Boucheron: Epilepsie von den Ohren ausgehend. Union. 112. p. 272. — Legrand du Saulle: Épilepsie causée par la vue d'un cadavre. Gaz. des Hôp. 1885. 63. — Fusier: Épilepsie consécutive à une frayeur vive. Encéphale. 1885. 2. — Adamkiewicz: Zur sog. Jackson'schen Epilepsie. Klin. Woch. 1885. 23 u. 24. — Barbier: De l'épilepsie syphilit. et de son diagnostic différentiel avec épilepsie

vulgaire. Thèse de Paris 1885. — Zinsmeister: Stat. epilept. im secundären Stadium der Syphilis. Wiener med. Woch. 1885. 37. — Sée: L'Épilepsie et le Bromure. Leçons de la clinique méd. Paris 1885. Delahaye & Lecrosnier. — Wildermuth: Ueber die Behandlung von Epileptikern in Anstalten. Ztschr. f. Behandlung Schwachs. u. Epilept. 1885. Mai. — Weiss: Epilepsie und deren Behandlung. Wiener klinische Wochenschr. 1884. April. — Erlenmeyer: Ein Fall von Trepanation des Schädels wegen Epilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1885. 22. — Caruso: Dell'uso dell'atropino e del curare nella cura dell'epilessia. Giornal. di neurop. 1885. 3 e 4.

Intoxicationsneurosen und Psychosen (S. 235).

Blei. (Register 1885 S. 571. 1886 S. 9. 10. 11. 60. 159 und 238.)

Seifert: Kehlkopfmuskellähmung in Folge von Bleivergiftung. Klin. Woch. 1884. 1. Sept. — Robinson: On the nervous lesions produced by Lead-Poisoning. Brain. 1885. January. — Schachmann: Encéphalopathie saturnine. Arch. général. 1885. Juin. — Porter: Encephalopathia saturnina. Lancet. 1885. II. 12. Sept.

Arsenik.

Skolozonboff: Paralysie arsénicale. Arch. de Physiol. 1884. 17.

Chinin.

Gautier: Urticaire et délire quinique. Rev. méd. de la Suisse romande. 1885. Juni.

Alcohol. (Register 1885 S. 570. Bes. auch S. 436.)

Strümpell: Ueber die Nervenerkrankung der Alcoholisten. Klin. Woch. 1885. 32. — Lancéraux: Paralysies toxiques et paralysies alcooliques. Union méd. 1885. 96. — Dujardin Beaumetz: Recherches expérimentales sur l'alcoolisme chronique. Paris 1884. Doin. — Lentz: De l'alcoolisme. Paris, Baillière, 1885. — Peeters: L'alcool physiolog., patholog. et méd. légale. Bruxelles 1885. Moncereaux. — Casanova: Intoxication chronique par l'alcool, l'absinth et le vulnéraire. Thèse de Paris 1885. — Francotte: Un cas de paralysie alcoolique Liège 1885. Extraits des Annal. de la société méd. chir. — Gilson: Absinthisme chronique. Encéphale 1885. 4.

Aether (cf. Register 1885).

Beluze: De l'éthermanie. Thèse de Paris 1885.

Morphium.

Zambaco: Contribution à l'étude de la Morphéomanie. Encéphale. 1884. 6. — Marandon de Montyel: über dasselbe Thema. Annal. méd. psych. 1885. Janv. Smidt und Ranke: Ueber die Bedeutung des Cocaïn bei der Morphiumentziehung. Klin. Woch. 1885. 37. — Jäckel: Zur Behandlung der Morphiumsucht mittelst Cocaïn. D. Medicinalzeitg. 1885. 83.

V. Personalien.

Unser Mitarbeiter Herr Dr. Pick wurde zum ordentlichen Professor der Psychiatrie an der medicinischen Facultät der deutschen Universität zu Prag ernannt.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 1. September. № 17.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Die in's Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentalen Degenerationen als Beitrag zur Lehre von den cerebralen Localisirungen, von Prof. **L. Bianchi** und Dr. **G. d'Abundo.** 2. Zur Frage über den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmarke, von **G. Rossolymo.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Bestandtheile des Corpus restiforme, von **Bechterew.** — Experimentelle Physiologie. 2. Sur une fonction dite psychique de la moëlle. Communication faite à la société méd. de Genève, par **Girard.** 3. Influence du système nerveux sur la dilatation de la pupille, par **Kovalewsky.** 4. Rétrécissement réflexe de la pupille par la lumière, par **Bechterew.** — Pathologische Anatomie. 5. Hyaline Degeneration der Fasern des N. medianus sin. bei Gegenwart eines lateralen Myxofibroms an demselben, von **Schuster.** 6. Kritische Bemerkungen über die Bedeutung der „Kunstproducte" bei der Beurtheilung entzündlicher und atrophischer Processe in den Elementen des centralen Nervensystems, von **Pecqueur.** — Pathologie des Nervensystems. 7. A case in which an old amputation of the left upper arm was associated with an atrophied right ascending parietal convolution, by **Wiglesworth.** 8. Contribution à l'histoire des localisations cérébrales, par **Salesses.** 9. Bidrag til Lokalisationslären, af **Leegard.** 10. Till frågan om benets motoriska barkcentrum, af **Henschen.** 11. Case of injury to skull. — Trephining for epileptiform attacks. — Removal of death bone. — Death, by **Davy.** 12. Ueber Tumoren des Balkens, von **Bruns.** 13. Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der combinirten seitlichen Augenbewegungen, von **Bleuler.** 14. Hémorrhagie de la protubérance, par **Raymond.** 15. Ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse, von **Reinhold.** 16. Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma nervorum opticorum, von **Oppenheim.** — Psychiatrie. 17. States of delirium in inebriety, by **Crothers.** — Therapie. 18. Die Anwendung des Atropins bei Ptyalismus, von **Hebold.**

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Die in's Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentalen Degenerationen als Beitrag zur Lehre von den cerebralen Localisirungen.[1]

Von Prof. **L. Bianchi,** Privatdocent an der Universität Neapel und

Dr. **G. d'Abundo,** Assistent an der psychiatrischen Klinik der Universität Neapel.

Das so sorgsam studirte und so eingehend besprochene Problem der functionalen Localisirungen auf der Gehirnrinde verlangte die Mitwirkung zahlreicher

[1] Deutsche Uebersetzung von Dr. G. d'Abundo.

Factoren, ehe es einen gewissen Grad wissenschaftlicher Evidenz erreichte und auf die Bahn einer sicheren Lösung gelangte. Von der einfachen elektrischen Reizung der Gehirnrinde, so dunkel in ihrem Mechanismus, so wenig einschränkbar in ihrer Thätigkeit, und noch weniger geeignet zum vollen Beweise der functionalen Localisirung der Rinde zu führen, bis zur Abschälung mehr oder weniger ausgedehnter Zonen des Gehirns nach allen von der Lister'schen Chirurgie empfohlenen Normen ausgeführt, um Thiere am Leben zu erhalten und Musse zu haben, die verschiedenen symptomatischen Phasen der Abschälung selbst Monate lang zu beobachten (die Hemmungsphänomene, die beidseitlichen und diejenigen der Entschädigung), ist ein riesiger, und wir können auch sagen, rascher Schritt gethan worden. Aber weder der Beweis ist vollbracht, noch die Lehre vollständig überzeugend. Es finden sich darin nur die allgemeinen Ausdrücke, aber das Detail ist noch verwirrt. Zwischen der Doctrin Schiff's, welcher der bewegenden Zone Hitzig's und Ferrier's keine andere Bedeutung, als die eines Centrums des Gefühlssinnes der entgegengesetzten Körperhälfte gewährt, und somit hieran den Gedanken einer Endstation der Hinterstrangfasern des Rückenmarks knüpft, und derjenigen Munk's, welche den Gedanken eines Centrums der mnemonischen Eindrücke aller Eigenschaften der Empfindung der entgegengesetzten Körperhälfte enthält, Eindrücke, aus denen der Bewegungsimpuls, welcher den wahren Bewegungscentren übertragen wird, herrührt, zwischen derjenigen Luciani's, welcher sie als ein gemischtes Centrum der Empfindung und der Bewegung betrachtet, und jener Goltz's, welcher kaum einen gewissen functionalen Unterschied zwischen dem vorderen und hinteren Gehirnlappen zulässt, läuft eine solche Distanz, die für sich allein schon der beredteste Beweis der eigentlichen Schwierigkeiten dieses Problems ist. Es ist wohl wahr, es handelt sich darum, Phänomene des psychischen Lebens der Säugethiere vom menschlichen Gesichtspunkte aus zu erklären und der Physiolog, der experimentale Phänomene erforscht, legt sich solche nach seinem Gutbefinden aus, und mit allem Anschein des experimentalen Positivismus ist er in vollster speculativer Beherrschung, da wo die Phantasie und der abstracte Gedanke mitunter leichtes Spiel finden.

Es war darum nothwendig, experimentale, weniger anzugreifende und objectivere Beweise, als die durch einfache Beobachtung an theilweise am Gehirn verstümmelter Thiere gelieferten, beizubringen. Auf dieser Bahn sind wir angelangt. Wenige sind uns hierin vorangegangen, Fillippeaux und Vulpian, Frank und Pitres, und besonders der betrauerte von Gudden, von Monakow, Löwenthal und Marchi[1] haben (wenigstens was den motorischen Theil betrifft) die aussergewöhnlichen Bedingungen, welche unumgänglich nothwendig sind für ein endgültiges Urtheil über den physiologischen Werth der Zone, welche man als Bewegungszone hat betrachten wollen, nicht realisirt.

In der That war es unumgänglich nothwendig, bei Führung der Experimente jede Verletzung der unter der sogenannten Bewegungszone der Rinde befindlichen Bündel zu vermeiden, weil die nachfolgenden Degenerationen sonst

[1] Eine kurze vorgängige Notiz.

gerade der Verletzung dieser Bündel statt derjenigen der Rindensubstanz hätten zugeschrieben werden können.

Binswanger war es, der diese Frage zuerst genau behandelte, als er mit einer bemerkenswerthen Arbeit zu zeigen glaubte, dass die Verletzungen der Rinde allein keine darausfolgenden Degenerationen bewirkten. Damit bekämpft er offen und resolut die Charcot'sche Doctrin und dessen Schule; und erklärte, dass die Verletzungen der Rinde allein keine herabsteigenden Degenerationen zur Folge haben.

Die Resultate unserer Experimente sind in offenem Widerspruche mit denjenigen Binswanger's.

Uebrigens war der Zweck unserer Nachforschungen nicht ausschliesslich, nur den physiologischen Werth der verschiedenen Rindenzonen festzustellen, sondern besonders in jeder Hinsicht den Verlauf der degenerirten Fasern der abgeschälten Rindenzonen in den verschiedenen Segmenten des Gehirns, des Mesocephalon und des Rückenmarks zu verfolgen. Wir haben also den Stirnlappen, den Gyr. sigmoides mit einer umliegenden Zone und den Hinterhauptslappen an Hunden und Katzen, neugeborenen wie ausgewachsenen, zerstört. Wir haben die Thiere einige Wochen bis zu zwei Jahren am Leben erhalten, ganz genau die Symptomatologie in ihren verschiedenen Phasen verfolgt, und nachher die Thiere mit Chloroform getödtet, das Gehirn, Mesocephalon und Rückenmark untersucht vermittelst horizontaler und verticaler Totalschnitte, um ohne irgend welche vorgängige Idee jene Veränderungen, welche allenfalls eingetreten, studiren zu können.

In dieser ersten Mittheilung daher ausschliesslich nur das, was die sogenannte bewegende Zone betrifft.

Was die gefundenen Symptome, aller in der grauen Substanz des Gyr. sigmoides verstümmelten Thiere anbetrifft, so waren solche identisch. Permanente Aenderung in den Gliedern des entgegengesetzten Körpertheils, lang andauernde Gesichtsveränderung, wenig oder gar keine Störungen des Hautgefühls, welches wir meistentheils erhalten finden. Keine bemerkenswerthe Störung der psychischen Thätigkeit der verstümmelten erwachsenen Thiere. Die Bewegungsverhinderung besteht nicht in Ataxie im gewöhnlichen Sinne, sondern in einem wahren Kraftmangel, in einer wahren Paresis, welche der Ausdehnung der Läsion mehr in deren Oberfläche, weniger in deren Tiefe entspricht.

Der Paresis ist eine Art verborgener Mitlähmung (Contractur) zugesellt, welche sich blos äussert, wenn der verstümmelte Hund beim Leibe aufgehangen, oder wenn er auf den Rand eines Tisches gesetzt wird, die paretischen Glieder herunterhängen lassend und jene des entgegengesetzten Körpertheils gebogen; kurz jedesmal, wenn das Thier eine Bewegung allein, an welche es nicht gewöhnt und die von denen der andern Glieder getrennt ist, ausführen will. In dieser Lage wächst die Mitlähmung durch den Tastungsreiz, während das Gesicht diese weder verbessert, noch dem leidenden Thiere den Reiz meiden hilft. Das Verschwinden des willkürlichen Bewegens ist vollständig. Die Steifheit ist durch

den psychischen Antrieb, die unbequeme Stellung aufzugeben, gewachsen. Diese Phänomene waren permanent.

Die Sehstörungen sind immer bemerkenswerth, wenn im Bereiche der Abschälung, die zweite äussere Windung, da wo sie unten den Gyrus sigmoides umgiebt, einbegriffen ist. Diese sind durchaus nicht flüchtig, sondern erst nach Wochen und Monaten verschwinden sie ganz. Sie bestehen in der gleichnamigen Hemiopie, wie in einer früheren Arbeit von einem von uns gezeigt wurde.[1] Die äussere Hälfte des Augennetzes auf der Seite der Läsion und die innere Hälfte des entgegengesetzten Auges sind erblindet. Die Störungen des entgegengesetzten Auges sind, der Ausdehnung und Intensität wegen, immer bemerkbarer, als die des der Läsion gleichseitigen. Bei einigen Hunden scheint es, man habe es wirklich mit Erblindung des ganzen Gesichtsfeldes des entgegengesetzten Auges zu thun. Bei viel genauerer Untersuchung erscheint die Hemianopsie. Die Grenze der Blindheit im Gesichtsfeld des gegenüberliegenden Auges findet sich innerhalb des verticalen Meridians des Auges, während in dem auf der Seite der Läsion solche Grenze sich ausserhalb findet. Ob es sich hier um psychische Blindheit, oder gänzliche Erblindung handelt, ob es Fehler einer der Gesichtsfactoren, z. B. die Lichteindrücke, oder die Wahrnehmung der Distanzen, woher die Schwierigkeiten, die Gegenstände, welche in die Abschnitte des Gesichtsfeldes fallen (die wir für blind halten), zu erkennen, ist hier nicht der Ort zu besprechen.

Aus den auf der Höhe der verstümmelten Zone vorgenommenen verticalen Schnitten entnimmt man die Oberflächlichkeit der Läsion. In vielen Fällen erscheint die Uebertragung ausschliesslich auf die graue Substanz beschränkt, ohne je die darunter liegende weisse Substanz zu erreichen. Die Läsion erscheint gut localisirt am Gyrus sigmoideus und an einer umliegenden Zone, die Veränderungen sind auch makroskopisch sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung liess in allen Fällen folgendes feststellen.

Von der verletzten Stelle geht ein Bündel degenerirter Nervenfasern ab, von welchen der grösste Theil das semiovale Centrum, die innere Kapsel, den Hirnschenkelfuss und den ganzen motorischen Theil der der operirten Seite entsprechenden Pyramide einnimmt. An der Kreuzungsstelle der Pyramiden beobachtet man das degenerirte gekreuzte Pyramidenbündel mit dem gleichnamigen entgegengesetzten sich kreuzend und auf die gegenüberliegende Seite passiren, wo es den am hintern Horn äusserlich gelegenen Theil des Seitenstrangs einnimmt. Im Gehirn und Rückenmark ersieht man ausser der Fortsetzung der Degeneration des gekreuzten Pyramidenbündels der der Verletzung gegenüberliegenden Seite auch die Degeneration des Bündels von Türck.

Bei der vor ca. 2 Jahren operirten Hündin, von der schon vorher die Rede gewesen, findet man auch die Degeneration eines kleinen Theils des Pyramidenbündels der andern Seite, was sich auch in der Brücke und dem verlängerten Mark constatiren lässt. Im Rückenmark finden sich dann ebenfalls die vorseitlichen Stränge degenerirt. Hauptsächlich in Fällen, wo die Verletzungen

---

[1] Bianchi, Le Compensazioni funzionali della corteccia etc. La Psichiatria. 1883.

seit langer Zeit bestehen, hat man die Gegenwart degenerirter Fasern hier und dort im Hinter- und Seitenstrang des Rückenmarks zerstreut beobachten können.

Von der verletzten Zone über das soeben erwähnte degenerirte Bündel hinaus gehen andere ebenfalls degenerirte Fasern, welche im Balken sich verlaufen, aus, sie verfolgen ein gutes Stück desselben und einige verlieren sich umbiegend in der Bogenwulst, andere gehen weiter und verlieren sich immer mehr. Die Hälfte des Balkens der verstümmelten Hemisphäre ist immer dünner, als die andere Hälfte. Andere degenerirte Fasern gehen bis in den Streifenhügel und den entsprechenden Linsenkern.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass der Streifenhügel und der entsprechende Linsenkern in der weggenommenen Zone verkleinert sind und Vermehrung von Kernen und Neuroglia zeigen. Der Sehhügel der verletzten Seite erscheint leicht kugliger und abgerundeter, als der des gleichnamigen entgegengesetzten. Der der verletzten Zone entsprechende Seitenventrikel ist sehr erweitert. Das anscheinend gewachsene Volumen des Sehhügels ist wahrscheinlich dem verminderten Widerstand im erweiterten kleinen Bauche wegen Atrophie des Streifenhügels zuzuschreiben.

Die mikroskopische Untersuchung lässt bei starker Vergrösserung in den degenerirten Theilen das Verschwinden des Markes und einer guten Anzahl Axencylinder und die Verbreiterung von Neuroglia erkennen.

Im degenerirten Pyramidenbündel ist kaum irgendwelche Faser verschont. Im Streifenhügel und Linsenkern der verletzten Seite sind die nervösen Elemente im Vergleiche mit den gleichnamigen der andern Seite vermindert, gleichzeitig ist die Neuroglia leicht gewachsen und die Haargefässe sind mehr erweitert.

Wir führen hier ein einziges der von uns vorgenommenen Experimente an und dessen entsprechendes mikroskopisches Resultat. Ausgewachsene Hündin, am 23. November 1884, Vertilgung der Rinde der Bewegungszone rechts (Gyrus sigmoideus 5—8 mm um selben herum) nach Anästhesie und Feststellung der erregbaren Zone mit elektrischer Reizung; wenn diese stärker wurde, wurden die Bewegungen beiderseitig. Paresis der linksseitigen Glieder, stützt sich häufig auf die linke rückwärts gebogene Hinterpfote. Das rechte Auge mit etwas Wachs geschlossen; sie blinzelte mit dem linken nicht, wenn man sie mit der Hand schrecken wollte, oder mit einer Flamme, oder einem Stock. Eine gewisse Reaction erhält man im innern linken Augenwinkel. Auch mit diesem misst sie Entfernungen; auf den Tisch gesetzt, nachdem sie ringsum gegangen und jedes Widerstreben besiegt, thut sie einen abgemessenen Sprung, am Boden angelangt, überschlägt sie sich rechts.

Posthemiplegische Mitlähmung (Contractur) in verborgenem Zustand am Körper aufgehoben, mit den Beinen herunterhängend, bildet sich Steifheit der linksseitigen Glieder, welche mit Tastungs- und Schmerzensreiz vermehrt wird und welchen gegenüber sie nicht reagirt.

Ungefähr nach 10 Monaten Schwächung des linken Hintergliedes. Es bildete sich eine leichte Art von Paraplegia postica.

Schwangerschaft, Geburt, Säugen wurden bei vollständiger Gesundheit vollbracht.

Vollständiges Verschwinden der Gesichtsstörungen. Nach ungefähr 22 Monaten getödtet.

Autopsie. Rindenverletzung von ca. 2 qcm auf die oberflächlichsten Schichten der grauen Substanz limitirt.

Degenerirtes Bündel, welches vom Centrum der Verletzung bis in's ovale Centrum des Gyrus sigmoideus verfolgt werden kann. Einige der degenerirten Fasern gehen in den Balken und von diesem dringen einige in das ovale Centrum des Bogenwulstes der nämlichen Seite, andere gehen in den Balken der andern Seite über.

Streifenhügel und Linsenkern verkleinert mit Vermehrung von Kernen und Neuroglia. Die degenerirten Fasern sammeln sich neuerdings in der innern Kapsel, wo man einen Sclerosefleck bemerkt. Leichteste Veränderung im Sehhügel und in den Sehstreifen.

Fast vollständige Degeneration im rechten Hirnschenkelfuss, aber theilweise auch der linke degenerirt. An der Brücke nichts anderes, als die Degeneration der Pyramidenbündel, vollständig rechts, theilweise links. Im verlängerten Mark ist ausser der Degeneration der rechten auch die der linken Pyramide klar ersichtlich. Im Rückenmark Degeneration der gekreuzten Pyramidenbündel; bemerkenswerther derjenigen links. Man bemerkt keine Degeneration längs der Bündelbahnen TÜRCK's.

Degeneration der Goll'schen Stränge, welche am untern Theil des Rückenmarks anfängt, wo sich Myelitis aller weissen Bündel zeigt (Leuco-Myelitis).

Die Schlüsse, welche diese Untersuchungen und die mikroskopischen oben erwähnten Resultate zu ziehen uns berechtigen, sind folgende:

1. Da wir die unmittelbar unter der Hirnrinde liegenden Fasern nicht verletzt haben, so muss die Degeneration nothwendiger Weise ausschliesslich der Rindenverletzung zugeschrieben werden.

2. Dass wir bis in die Rinde den Lauf der Degeneration haben verfolgen können, liefert uns den sichersten Beweis, dass jene Fasern und die zum Theil zerstörte Rinde in intimen Beziehungen zu einander stehen, ein einziges System bilden; wir haben gezeigt, was von FLECHSIG nicht bewiesen, sondern nur vorausgesehen wurde mit seinen so wichtigen Studien über die embryonale Entwickelung der verschiedenen Fasersysteme im Rückenmark und im Gehirn.

3. Der Streifenhügel ist im Widerspruche mit dem, was WERNICKE zu beweisen gesucht hat, mit der zerstörten Zone vermittelst eines Fasersystems des Stabkranzes (von dem Pyramidenbündel verschieden) nach der von MEYNERT aufgestellten Doctrin in enger Beziehung; mit den bedeutenden Zerstörungen der Bewegungszone zerfällt er in Atrophie. Dieses stimmt überein mit den Resultaten der Untersuchungen von BIANCHI über die Porencephalie (La Psichiatria. 1884).

4. Wenn das Pyramidenbündel ein Bewegungsbündel ist, so kann sein Centrum nichts anderes als ein Bewegungscentrum sein. Die wiederholte Unter-

suchung der operirten Hunde, die posthemiplegische Mitlähmung (Contractur) und die erwähnten anatomischen Befunde schliessen in entschiedenster Weise aus, dass es sich um ein Gefühlscentrum weder im Sinne SCHIFF's, noch demjenigen MUNK's handle, somit scheint uns seine Eigenschaft als wahres Bewegungscentrum bewiesen.

5. Erwähntes Bewegungscentrum ist nicht allein beim Hunde in der Evolutionssteigerung der Bewegungscentren am höchsten, um so eher, als nicht der Gang, der Sprung, der Lauf etc., sondern nur einige weniger gewöhnliche und weniger organisirte Bewegungen gestört werden, es ist aber auch die wahre Quelle der Kraft, wirkliche Lähmung ist in den gegenüberliegenden Gliedern vorhanden.

6. Die Hunde, denen nur die Bewegungszone vertilgt worden ist, verlieren nichts oder sehr wenig von ihrem intellectuellen Leben, bewahren dieselben Instincte, denselben Humor, die gleiche Lebhaftigkeit, sind erkenntlich, treu, lustig, anhänglich wie früher, ja selbst noch mehr. Sie nähren sich gut und vermehren sich unter sich, epileptische Junge zur Welt bringend.

7. Die Ersetzung eines Theiles der Phänomene, welche in der ersten, der Gehirnverstümmelung bei Hunden folgenden Woche verschwinden, kann nicht von dem Streifenhügel und den Linsenkernen behauptet werden, denn es kann die Hyperfunction nicht mit der Hypotrophie und der Degeneration zusammen gehen. Es bleibt daher immer mehr die Idee des functionalen Ersatzes der Rinde bekräftigt, wie einer von uns in oben erwähnter Arbeit behauptete.

Wir können jetzt schliesslich behaupten als entscheidenden Beweis der Localisirungen auf der Gehirnrinde, dass die Zerstörungen am Hinterhauptslappen einen Symptomencomplex hervorrufen, sehr verschieden von dem vorhin beschriebenen, und dass die Degenerationen sich auf Bahnen befinden, die von den pyramidalen entfernt sind, aber hierüber werden wir uns erlauben ein andermal zu sprechen.

Das Degenerationsbündel, welches von der zerstörten Zone aus verfolgt werden kann, entwickelt durch den Balken nicht allein nur die beiderseitigen, von der elektrischen Erregung der einen Rindenseite hervorgerufenen Bewegungen, über welche einer von uns in der vorstehend angeführten Arbeit sich ausführlich aussprach, sondern auch den Einfluss, welchen eine Hemisphäre auf beide Körperhälften haben kann, und die Ersetzung in gewissen Grenzen, wenn eine der beiden Hemisphären in ihrer Bewegungszone verstümmelt ist.

---

2. Zur Frage über den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmarke.

Von **G. Rossolymo**, Assistent an der Nervenklinik in Moskau.

Bekanntlich wird gegenwärtig in der Neurologie fast allgemein der Satz angenommen, dass die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, wenigstens eines

Theiles derselben, im Rückenmarke in den Hintersträngen, speciell in den Goll'schen Strängen verlaufen. Dieser Satz, der ursprünglich unter dem Einflusse der SCHIFF'schen Lehre von dem Verlaufe der tactilen Bahnen in den Hintersträngen entstand, gründet sich hauptsächlich auf der bekannten Thatsache der secundären aufsteigenden Degeneration der Goll'schen Stränge nach Querschneidungen oder krankhaften Läsionen des Rückenmarkes. — Da es schon seit WALLER's Untersuchungen bekannt war, dass die hinteren Rückenmarkswurzeln, nachdem sie durchgeschnitten sind, in ihrem centralen Abschnitte, wie man annimmt, in Folge der Trennung von dem trophischen Centrum — dem Spinalganglion, degeneriren, so konnte daraus natürlich die Voraussetzung entstehen dass auch die Rückenmarksbahnen, welche die Fortsetzungen der hinteren Wur, zeln in sich schliessen, nach Trennung derselben vom Spinalganglion entweder durch Wurzel- oder Rückenmarksdurchschneidung, nach aufwärts degeneriren sollen. — Wenn nun diese Voraussetzung richtig ist, so müssen angesichts der Entwickelung der secundären Degeneration in den Goll'schen Strängen bei oben genannten Bedingungen die Fasern derselben als Fortsetzungen der hinteren Wurzeln betrachtet werden. — Und dies um so mehr, als die gleiche Degeneration auch in den Fällen der pathologischen Läsion der Cauda equina beim Menschen einerseits[1] und bei experimentellen Durchschneidungen der hinteren Wurzeln bei Hunden andererseits beobachtet wurde.[2] Trotz aller dieser Ergebnisse aber, die zu Gunsten des Zusammenhanges der Goll'schen Stränge mit den hinteren Wurzeln sprechen, kann man kaum jetzt die Fasern der ersteren für Sensibilitätsleitende Bahnen halten. — Gegen solche Auffassung sprechen ebenso die zur Zeit in der Physiologie herrschenden Anschauungen, dass die soeben genannten Bahnen wahrscheinlich in den Seitensträngen des Rückenmarkes verlaufen, als die klinisch-anatomischen Beobachtungen der Fälle completer Hinterstrangsdegeneration (Tabes), in denen bei Lebzeit gar keine oder unverhältnissmässig geringe Störungen der Sensibilität beobachtet wurden. — Bei solchem Widerspruche bleibt natürlich die Frage von der Wechselbeziehung zwischen den Goll'schen Strängen und hinteren Wurzeln unaufgelöst. — Folgende Ueberlegungen schienen mir nun bei Wiederholung des Versuches der

---

[1] CORNIL in Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 307.
LANGE, Nord. med. ark. 1872. IV. 2. Nr. 11. S. 1—18. — Schm. Jahrb. 1872. Bd. 155. S. 281.
SIMON, Arch. f. Psych. 1874. Bd. V. S. 114.
LEYDEN, l. c.
SCHULTZE, Arch. f. Psych. 1884. Bd. XIV. S. 112.
EISENLOHR, Neurolog. Centralbl. 1884. Nr. 4.

[2] BUFFALINI et ROSSI, Arch. d. Physiol. norm. et path. 1876. p. 829.
J. SINGER, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1881. Abth. III. S. 390.
KAHLER, Prager med. Wochenschr. VIII. Jahrg. Nr. 15. Ref. im Jahresber. von VIRCHOW und HIRSCH. 1883. Bd. I. S. 39.
BECHTEREW und ROSENBACH, Neurolog. Centralbl. 1884. Nr. 10. — Die Einwendung von Prof. SCHULTZE, ibid. 1884. Nr. 12. — Nachtrag von BECHTEREW u. ROSENBACH, ibid. 1884. Nr. 14.

experimentellen Entscheidung dieser Frage in Betracht genommen werden zu können. — Bekanntlich verhält sich das Rückenmark des Meerschweinchens, wie aus den Erscheinungen der sog. Brown-Séquard'schen Lähmung bei halbseitigen Läsionen oder Hemisectionen des Rückenmarkes folgt, ganz ähnlich dem Rückenmarke des Menschen in betreff der completen Kreuzung der die (Sensibilität) leitenden Bahnen einerseits, als auch (wie ich mich durch besondere einschlägige Untersuchungen überzeugt hatte) in Betreff der Form und Ausdehnung der secundären aufsteigenden Degenerationen andererseits. — Befinden sich nun in der That im Bereiche dieser aufwärts degenerirenden Fasern die die (Sensibilität) leitenden Bahnen des Rückenmarkes, dann könnte man eine Degeneration derselben auch in dem Falle erwarten, wenn anstatt der Hemisection des Rückenmarkes die Durchschneidung der hinteren Wurzeln der gegenüberliegenden Seite ausgeführt würde.

Zur Entscheidung dieser Frage habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. W. Gliky, dem ich meinen innigsten Dank schuldig bin, folgende Versuche unternommen.

Dem chloroformirten Meerschweinchen wurden (nach Entfernung der Bogen der zwei oder drei Lendenwirbel) behutsam die hinteren Wurzeln, die zur Bildung des Ichiadicusstammes sich betheiligen, auf der einen (immer rechten) Seite bei jedem Einzelversuche in verschiedener Zahl (1—3) durchschnitten. — Bei streng antiseptischer Behandlung heilte die Wunde bald, die Knochen regenerirten sich. — Die complete Annästhesie des entsprechenden Gebietes der Unterextremität bestand fort. — Nach Verlauf von 3—5 Monaten wurde das Thier getödtet, und die gleich ausgeführte Section und Untersuchung der betreffenden Theile in frischem Zustande ergab in allen Fällen Folgendes: ganz unbeträchtliche Zeichen einer leichten circumscripten Meningitis im Bereiche des Operationsfeldes; das Rückenmark selbst stellte von Aussen nichts Besonderes dar, die centralen Abschnitte der durchschnittenen hinteren Wurzeln repräsentiren sich als feine graue Fäden, während die vorderen Wurzeln derselben, sowie die hinteren und vorderen der anderen Seite durchaus normal aussehen. — Bei Osmiumsäurebehandlung der obengenannten centralen Stücke der durchschnittenen hinteren Wurzeln konnte man leicht die complete Degeneration aller ihrer Nervenfasern constatiren.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit und weiter in Alcohol erhärtet, dann mittelst Mikrotom in Querschnitte zerlegt; die letzteren, mit Hämatoxylin nach Weigert oder mit Pikrocarmin behandelt, zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung folgende Bilder den verschiedenen Höhen des Schnittes entsprechend: Auf den Querschnitten im Niveau der Spitze des Conus medullaris (Fig. IV) bemerkt man ganz unbedeutende Zeichen einer Leptomeningitis circumscripta, entsprechend dem rechten Hinterhorn, gänzliche Abwesenheit auf der rechten Seite der hier eintretenden und in dem Hinterhorne verlaufenden Hinterwurzelfasern, die Abnahme der Zahl der Nervenzellen im Hinterhorne, sehr beträchtliche Verkleinerung fast bis zum gänzlichen Verschwinden des rechten Burdach'schen Stranges und unbedeutende, ja kaum bemerkbare De-

generation einiger Nervenfasern im Seitenstrange am äusseren Rande des Kopfes des rechten Hinterhornes.

Auf der Höhe des grössten Umfanges (Fig. II u. III) der Lendenanschwellung localisiren sich die Veränderungen auch nur in der rechten Seite des Rückenmarkes: hier sieht man auch die complete Degeneration der rechten Hinterwurzelfasern und ihrer Fortsetzungen im Hinterhorne, die Verkleinerung des

Fig. I.



Oberes Viertel der Lendenanschwellung.

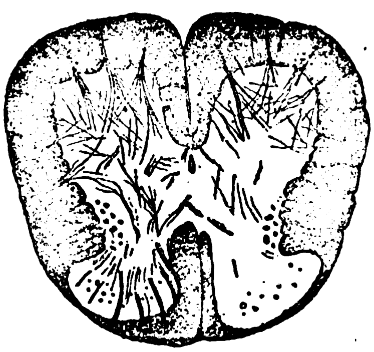
Fig. II.



Zweites Viertel (von oben) der Lendenanschwellung.

letzteren jedoch bei Unversehrtheit der Nervenzellen, die Abnahme des Gebietes des rechten Burdach'schen Stranges in seinem mittleren, dem Halse des Hinterhorns angrenzendem Drittel. Was die den im Conus medullaris gefundenen

Fig. III.



Drittes Viertel (von oben) der Lendenanschwellung.

Fig. IV.



Conus medullaris.

entsprechenden Veränderungen im Seitenstrange[1] betrifft, so sind solche in dieser Höhe viel weniger ausgeprägt. — Auf den Querschnitten aus dem oberen Theile der Lendenanschwellung (Fig. I) können weder in den hinteren Wurzeln, noch

[1] „Hinterwurzelgebiet der Seitenstränge", von Bechterew. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886. Anatom. Abtheil. Siehe auch dieses Centralbl. 1886. Nr. 9.)

im Hinterhorne und Seitenstrange schon irgendwelche Veränderungen entdeckt werden. Nur die partielle Verkleinerung des Burdach'schen Stranges, seiner an die Commissura posterior angrenzenden Abtheilung nämlich, soll als die einzige hier bemerkbare Veränderung erwähnt werden.

Im Dorsal- und Halstheile der rechten Seite des Rückenmarkes, sowie in der ganzen linken Hälfte desselben und den übrigen nach oben liegenden Abtheilungen des Centralnervensystems sind durchaus keine Veränderungen zu bemerken. Resümiren wir jetzt die oben beschriebenen Veränderungen, die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln sich entwickeln, so finden wir sie beschränkt 1) auf die Degeneration des centralen Stumpfes der durchschnittenen Wurzeln in seinem extra- und intramedullaren Verlaufe, 2) auf die mehr oder weniger beträchtliche Reduction des Burdach'schen Stranges in einiger Ausdehnung (den durchschnittenen Wurzeln entsprechend) nach der Länge, und 3) auf ein kleines Degenerationsfeld neben dem äusseren Rande des Kopfes des Hinterhornes. — Die übrigen Abtheilungen des Rückenmarkes, namentlich die Goll'schen Stränge beiderseits, erweisen sich als ganz normal.

Daraus erlaube ich mir folgende Schlüsse zu ziehen:

1) Die Fasern der hinteren Rückenmarkswurzeln hören beim Meerschweinchen nach ihrem Eintritte in das Hinterhorn auf, indem sie wahrscheinlich in den hier liegenden Nervenzellen endigen.

2) Es giebt, ergo, in den hinteren Rückenmarkswurzeln des Meerschweinchens keine Fasern, die sich ununterbrochen in die Fasern des Goll'schen Stranges derselben oder der anderen Seite fortsetzen.

3) Die Fasern der Goll'schen Stränge haben ihr trophisches Centrum nicht im Spinalganglion, sondern irgendwo an einem anderen Orte.

4) Die physiologische Bedeutung der Goll'schen Stränge blieb durch meine Untersuchungen unerklärt, und so muss ich diese Frage dahingestellt sein lassen.

Hier beeile ich mich, meinen verbindlichsten Dank Herrn Prof. Kojewnikoff auszusprechen für seine Liebenswürdigkeit, meine mikroskopischen Präparate betrachtet zu haben.

Moskau, Mai 1886.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber die Bestandtheile des Corpus restiforme, von Prof. W. Bechterew. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1886. I. Russisch.)

Die Angaben B.'s beruhen auf der Untersuchung von Gehirnquerschnitten aus Föten verschiedener Altersperioden (von 25 cm Länge bis zur völligen Reife). Durch Verfolgung der Markscheidenentwickelung gelang es ihm, im Corpus restiforme das Vorhandensein von fünf besonderen Fasersystemen nachzuweisen, und zwar: 1) Die Fortsetzung der directen Kleinhirnseitenstrangbahn, deren Fasern bereits bei 25 cm langen Früchten markhaltig erscheinen. 2) Fasern aus dem gleichseitigen Nucl. funic. cuneati; sie entwickeln sich bald nach den vorigen und liegen im Corpus restiforme

theils dorsal von denselben, theils vermischt mit ihnen. 3) Fasern, die vom gleichseitigen Nucl. lateralis, genauer vom Nucl. later. post. (Roller) aufsteigen. 4) Beim 38—40 cm langen Fötus erhält das Corp. restiforme einen bedeutenden Zuwachs aus beiden Nucl. funic. gracilis durch Fibrae arcuatae anter. und poster. extern. 5) Gegen das Ende des intrauterinen Lebens treten in ihm noch markhaltige Fasern auf, die aus der contralateralen unteren Olive stammen.

Im Gegensatz zu anderen Autoren behauptet Verf., dass weder die Formatio reticularis, noch die Pyramiden, noch das V. und VIII. Nervenpaar (Edinger) sich am Aufbau des Corp. restiforme betheiligen.

Was die Fortsetzung des Corp. restiforme im Kleinhirn betrifft, so zerfällt es daselbst in drei gesonderte Bündel.

Eins davon enthält drei Fasersysteme — die directe Kleinhirnseitenstrangbahn, die Faserzüge aus dem Nucl. funic. cuneati und diejenigen aus dem Nucl. lateralis. Letztere enden wahrscheinlich in der Rinde des Vermis super. der gegenüberliegenden Seite, während die beiden ersteren zum vorderen Theil des gleichseitigen Vermis super. ziehen.

Die zweite gesonderte Fortsetzung des Strickkörpers im Kleinhirn führt die aus den Nucl. funic. gracilis stammenden Fasern zu den mittleren Theilen des gleichseitigen Vermis super.

Das dritte Bündel bilden die Fasern aus den unteren Oliven. Sie ziehen hauptsächlich zu der grauen Substanz des Nucl. dentatus, zum Theil vielleicht auch direct zur Kleinhirnrinde. P. Rosenbach.

Experimentelle Physiologie.

2) Sur une fonction dite psychique de la moëlle. Communication faite à la société méd. de Genève, par le Dr. H. Girard. (Revue médic. de la Suisse romande. 1886. Nr. 7.)

Verf. demonstrirte 3 Frösche, denen er nach dem Vorgang von Talma[1] die hinteren Wurzeln des Plexus lumbalis einseitig durchschnitten und dann das Rückenmark dem einen hinter dem Kleinhirn, dem zweiten aber in der Höhe des Hypoglossus durchtrennt hatte, während der dritte ein unversehrtes Centralnervensystem besass. Durch das Studium der Bewegungen dieser Thiere wird Verf. zur Bestätigung der Angaben Talma's und zu Reflexionen geführt, die im Original nachzulesen sind.

Hitzig.

---

3) Influence du système nerveux sur la dilatation de la pupille, par N. Kovalewsky, prof. à l'Université de Kasan. (Extrait des Arch. Slaves de Biol. Paris 1886.)

K. kommt auf Grund einer grossen Zahl von an Katzen ausgeführten, combinirten Durchschneidungs- und Reizungsversuchen zu folgenden Schlüssen.

1) Die Hypothese von Schiff und Salkowski über den directen Verlauf von Erweiterungsfasern der Pupille, welche von einem Gehirncentrum aus durch den Seitenstrang des Halsmarkes in den Halstheil des Sympathicus eintreten sollen, entspricht den Thatsachen nicht.

2) Die Hypothese von Budge, welche gegenwärtig von Luchsinger, S. Mayer und Přibram aufrecht erhalten wird, betreffend die Existenz eines autonomen, im Rückenmark gelegenen pupillenerweiternden Centrums, entspricht ebensowenig den Thatsachen.

---

[1] Pflüger's Arch. Bd. XXXVII. S. 617 ff.

3) Das autonome der reflectorischen Erregung zugängige Centrum für die pupillenerweiternden Nerven liegt in der Hirnregion.

4) Aus diesem Centrum entstehen intercentrale Faserzüge, welche sich auf zwei Wegen — einer Hirn- und einer Rückenmarksbahn — zu den Ganglienzellencomplexen begeben, aus denen die pupillenerweiternden Fasern entspringen.

5) Wahrscheinlich verläuft die Rückenmarksbahn in den Seitensträngen und zwar für jede Pupille doppelseitig.

6) Nicht alle pupillenerweiternden Fasern verlaufen durch den Halstheil des Sympathicus nach dem Auge. Für eine kleine Zahl von Fasern muss noch ein anderer Weg existiren.

7) Die Bahnen für die sensibelen von den Ischiadicis aufsteigenden und in das dilatirende Gehirncentrum einstrahlenden Reize verlaufen hauptsächlich in den Seitensträngen; im Cervicalmark jeder Seite finden sich Fasern beider Ischiadici; und von jeder Seite aus kann deshalb doppelseitige, reflectorische Pupillenerweiterung ausgelöst werden.

8) Reizung des Vagus, Hypoglossus, Lingualis und Infraorbitalis bewirkt ebenso wie Reizung der bereits bekannten Nerven reflectorische Pupillenerweiterung.

9) Das centrale pupillenerweiternde Centrum ist nicht nur der reflectorischen, sondern auch der directen Erregung fähig, vermittelt namentlich durch Verringerung der arteriellen Blutzufuhr (Verschluss der Carotiden) und durch Dyspnoë.

10) Für die Retraction der Nickhaut und die Protrusion des Bulbus existirt gleichfalls ein autonomes Gehirncentrum; aber die aus demselben entstehenden Bahnen verlaufen ausschliesslich in den Seitensträngen. Diejenigen peripherischen Bahnen, welche aus dem Rückenmark entspringen, verlaufen nicht sämmtlich durch den Halstheil des Sympathicus, sondern beschreiten noch einen anderen Weg.

11) Das durch Reiz- und Lähmungsversuche producirte Gesammtbild der Augenerscheinungen (Auge, Nickhaut und Lidspalte) deckt sich in seinen einzelnen Zügen nicht bei allen Versuchen. Es kommen im Gegentheil Fälle vor, bei denen neben der Erregung der pupillenerweiternden Fasern Abschwächung der Innervation der Nickhaut beobachtet wird. Aus diesem Grunde und wegen der Verschiedenheit des Verlaufs der pupillenerweiternden und der motorischen Fasern der Nickhaut muss die Innervation jeder dieser beiden Bewegungen gesondert untersucht werden.

Hitzig.

---

4) Rétrécissement réflexe de la pupille par la lumière, par M. Bechterew. (Arch. slaves de biol. 1886. I. 2. S. 356.)

In Fortsetzung seiner früheren Versuche constatirte B. an Hunden durch Exstirpation im Bereiche des 3. Ventrikels, dass bei Läsion des postero-lateralen Antheils dieses Ventrikels die correspondirende Pupille ad maximum erweitert und reactionslos ist; dadurch ist erwiesen, dass die Trennung der den Irisreflex vermittelnden Fasern von den das Sehen vermittelnden nicht unmittelbar hinter dem Chiasma, sondern erst im weiteren Verlaufe der Tractusfasern erfolgt; Versuche einer genaueren Bestimmung der Localität scheiterten an operativen Schwierigkeiten. B. benutzte deshalb Tauben und Hühner und constatirte vorerst, dass die vom normalen Thiere bekannte Erscheinung der Pupillenverengerung bei Lidschluss auch bei enthirnten Vögeln bei Berührung der Cornea eintritt, was beweist, dass zwischen dem Trigeminus einerseits, dem Oculomotorius, dessen Ast für den Levator palpebr. sup. andererseits eine anatomische Verbindung besteht, und den Schluss erlaubt, dass auch bei Unterbrechung der reflexvermittelnden Fasern zwischen Opticus und Oculomotorius Pupillenverengung durch Reizung der Cornea zu erzielen ist. Ging B. zwischen den Zweihügeln mit einem Pfriem ein, so trat jedesmal Pupillenstarre bei maximaler Erweiterung ein, sowie Lähmung des Orbicularis; in einzelnen Fällen gelang es, die

Erscheinungen auf ein Auge beschränkt zu erzeugen bei ganz schwacher Betheiligung der anderen Iris und ergab die Section, dass die Läsion die innere Partie des gleichseitigen Tubercul. bigemin. getroffen hatte.

Weitere Versuche über den Ort des Abganges der reflectorischen Fasern vom Opticus zum Oculomotoriuskern bei Vögeln ergaben, dass derselbe vor dem Eintritt der Tractusfasern in's Tubercul. bigemin. erfolgte und dass jene im centralen Höhlengrau verlaufen.

Vögel mit Läsion des Ventrikelgrau's zeigten in der Regel nach der Operation rhythmische Contractionen der Iris.

Wir benützen diese Gelegenheit, das neue Archiv, das die Arbeiten russischer und polnischer Autoren in erfreulicher Weise auch unserem Leserkreise erschliessen wird, hiermit zu begrüssen. A. Pick.

Pathologische Anatomie.

5) **Hyaline (wachsartige) Degeneration der Fasern des N. medianus sin. bei Gegenwart eines lateralen Myxofibroms an demselben,** von H. Schuster. (Zeitschr. f. Heilk. 1886. VII.)

Gänseeigrosser Tumor in der medialen Bicipitalfurche, dessen Kapsel in die Scheide des N. medianus übergeht, ausserdem 3 kleinere, anderweitige Tumoren. Symptome während des 8jähr. Verlaufs: Parästhesien, Schmerzen, klonische Zuckungen der Vorderarmmuskeln, Paresen. — Exstirpation der Geschwülste und Resection des N. medianus. Erstere erweisen sich als typische Myxofibrome mit hyaliner Degeneration, welche sich auch im Bindesubstanzgewebe des resecirten Nervenstücks findet. Ganz einzig dastehend ist aber das gleichzeitige Vorkommen von hyaliner Substanz innerhalb der Nervenfaserscheiden im ganzen resecirten Stück (Zupfpräparate in $^1/_2$—$1\,^0/_0$ Osmiumsäure: Scheiden gequollen und mit Buckeln besetzt, ausgefüllt von hyalinen, mit Jod sich nicht specifisch färbenden Ballen, zwischen letzteren gequollenes, umgewandeltes Mark, Axencylinder persistiren, leicht gequollen).

Hypothetisch wird das Auftreten des Hyalins auf den erhöhten Druck bezogen, dem der Nerv durch die Geschwulst ausgesetzt war. Th. Ziehen.

---

6) **Kritische Bemerkungen über die Bedeutung der „Kunstproducte" bei der Beurtheilung entzündlicher und atrophischer Processe in den Elementen des centralen Nervensystems,** von W. Pecqueur. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1886. I. Russisch.)

Durch eigene Untersuchungen mit dem Studium atrophischer Vorgänge an den Nervenzellen beschäftigt, unterzieht Verf. die neuerdings von Fr. Schultze und Kreyssig (Virchow's Arch. Bd. 102), wie auch vor einigen Jahren von R. Schulz (dieses Centralblatt 1883—84) aufgestellten Behauptungen über artefícielle und cadaveröse Veränderungen der Nervenzellen in den Centralorganen einer gründlichen und scharfen Kritik. Was den zuletzt genannten Autor anbetrifft, so schliesst sich P. an die seiner Zeit vom Referenten gemachten Ausführungen über die Bedeutung der Vacuolisation der Nervenzellen (vergl. dieses Centralblatt 1884) vollständig an. Seine eigene Polemik ist hauptsächlich gegen den von Fr. Schultze und Kreyssig ausgesprochenen Zweifel am pathologischen Charakter der Nervenzellenveränderungen bei Intoxicationen gerichtet. Dieser Zweifel entstand bekanntlich einerseits dadurch, dass es gelingt auch an Präparaten von „gesunden" Thieren verschiedene Färbungsnuancen der Nervenzellen zu beobachten; andererseits dadurch, dass auffälliger Weise die verschiedensten Gifte (in den Untersuchungen von Danillo, Popow, Tschysch u. A.) die nämlichen Veränderungen hervorbrachten. Verf. führt den Nachweis, dass

sowohl die genannten, als auch mehrere andere in Deutschland unbekannt gebliebene russische Autoren, die atrophisch-degenerativen Veränderungen der Nervenzellen im Gehirn und Rückenmark beschrieben haben, sich dabei durchaus nicht ausschliesslich von Veränderungen der Tinctionsfähigkeit an erhärteten Präparaten leiten liessen, sondern sich auf sehr mannichfaltige chemische und optische Eigenthümlichkeiten der Zellen, sowohl in erhärtetem, als auch frischem Zustande stützten. Ferner macht er darauf aufmerksam, dass die relative Einförmigkeit der betreffenden mikroskopischen Bilder bei verschiedenen Intoxicationen und pathologischen Processen nicht nur nichts Auffälliges bietet, sondern im Gegentheil sehr natürlich ist; ganz die nämlichen Veränderungen der Nervenzellen wurden auch von verschiedenen Autoren als pathologischer Befund bei diversen Erkrankungen des Centralnervensystems des Menschen angegeben — bei progressiver Paralyse von Meynert, Ljubimow, Mierzejewski, bei Bulbärparalyse von Erb u. A., bei Myelitis von Ziegler, Erb, Leyden, Charcot etc. etc. Ferner sind ganz ähnliche Veränderungen an den Zellen der Darmganglien bei der Cholera von Prof. Ivanowski (russisch) beschrieben worden, an den Zellen der Herzganglien bei Vergiftung mit Gallensäuren von Jaroschewski u. s. w.

Verf. macht ferner auf das Paradoxon aufmerksam, zu dem wir gelangen würden, wenn die in Rede stehenden Veränderungen der Nervenzellen in der That nichts Anderes wären, als durch Erhärtung und andere Umstände bedingte Kunstproducte; es müsste bei den verschiedenen pathologischen Zuständen, um die es sich hier handelt, den Elementen des Nervensystems eine ganz merkwürdige Resistenzfähigkeit zugesprochen werden, und eine solche Annahme ist um so mehr unzulässig, als in diesen Fällen degenerative Veränderungen anderer Zellenelemente (z. B. in der Leber, in den Muskeln) allgemein anerkannt sind.

Indem hier nicht der Ort ist, auf weitere Einzelheiten der gekennzeichneten Polemik einzugehen, begnügen wir uns mit dieser gedrängten Schilderung.

P. Rosenbach.

Pathologie des Nervensystems.

7) A case in which an old amputation of the left upper arm was associated with an atrophied right ascending parietal convolution, by Wiglesworth. (Journ. of ment. science. 1886. April.)

W. beschreibt das Gehirn einer im Alter von 56 Jahren gestorbenen epileptischen Kranken, welche im Alter von 4 Jahren eine Amputation des linken Oberarms im mittleren Drittel überstanden hatte. Der Fall bietet dem Verf. eine Bestätigung für die Localisirung der Gehirnfunctionen, denn im rechten Gyr. centr. post. fand sich eine stark ausgeprägte Atrophie. Wegen der Zahlen über Maasse und Gewicht der einzelnen Theile und wegen der Abbildung muss auf das Original verwiesen werden.

Zander.

---

8) Contribution à l'histoire des localisations cérébrales, par Salesses. (L'Encéphale. 1886. Nr. 3.)

S. berichtet über 2 verschiedene Fälle von Zerstörung von grauer Rindensubstanz, in welchen er eine Stütze der Functionslocalisation an bestimmte Hirncentren erblickt; im ersten handelt es sich um angeborene Atrophie der excitomotorischen Centren der Rinde der linken Hemisphäre, in Folge deren vom 2. Lebensjahre an eine spasmodische rechtsseitige Hemiplegie constatirt wurde und im späteren Lebensalter bildete sich eine epileptische Psychose aus. Im zweiten Falle führt umgekehrt die Amputation des rechten Armes im Alter von 13 Jahren zur Atrophie der grauen

Rinde in der oberen Partie der linken aufsteigenden Stirnwindung (Gyr. centr. ant.). Die Details der beiden Gehirnbefunde, welche durch Zeichnungen näher erläutert sind, müssen im Original eingesehen werden. **Zander.**

---

9) **Bidrag til Lokalisationslären,** af Chr. Leegard. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1885. 3. R. XV. 4. S. 191.)

Ein 30jähriger Mann war nach einem heftigen Schlag auf die rechte Seite des Kopfes $^1/_4$ Stunde lang bewusstlos und am linken Arme gelähmt gewesen; nach $^1/_2$ Stunde konnte er den Arm wieder bewegen, Hand und Finger aber nicht. An der verletzten Stelle bildete sich eine Fistel, aus der Eiter ausfloss und die sich später schloss, aber immer wieder aufbrach. Etwa 5 Monate nach der Verletzung trat ein epileptiformer Anfall auf, der mit Zuckungen in den linken Extremitäten begann. Bei der Aufnahme am 15. Nov. 1884 (11 Mon. nach der Verletzung) fand sich am rechten Os parietale eine von einer scharfen Knochenkante begrenzte Depression, die sich nach oben zu allmählich verlor und vom Tuber parietale nach der Sutura coronaria hin ging. Sie war 7,5 cm lang und lag 13 cm oberhalb der Spitze des Processus mast. und 7 cm nach vorn von der Sutura longitudinalis. Am Tuber parietale fand sich eine Fistelöffnung, die auf unebenen, blossgelegten Knochen führte; nach einer Incision zeigte sich eine Fractur, durch welche man in einen Raum zwischen Knochen und Dura gelangte; pulsirende Bewegung sah man nicht im Wundboden. Durch Ausmeisselung von Knochen am hintern Wundwinkel wurde die Oeffnung in dem Schädel vergrössert, die Dura aber nicht geöffnet. Ein antiseptischer Verband wurde angelegt. An demselben Tage trat ein epileptiformer Anfall auf, danach verfiel Pat. in Coma mit nach links gewendetem Gesicht; die Pupillen waren gleich. In der folgenden Nacht trat wieder ein Anfall auf, in dem sich die Krämpfe nur auf die Arme beschränkten; bewusstlos wurde Pat. dabei nicht. — Die Intelligenz schien ungeschwächt, Pat. klagte nur über geringe Steifheit und Unbeholfenheit im linken Arme und in der Hand, mit taubem Gefühl in den Fingern. Die Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln war gut, auch die der Augäpfel, Diplopie war nicht vorhanden. Die Zunge wurde deutlich nach links geneigt herausgestreckt, die linke Hälfte derselben war kleiner als die rechte, die Bewegungen der Zunge waren aber gut (es erscheint zweifelhaft, ob diese Asymmetrie der Zunge zum Krankheitsbild gehörte). Am weichen Gaumen zeigte sich nichts Bemerkenswerthes; das Gefühl war überall gut. Der linke Arm, besonders die Hand, war paretisch; alle Bewegungen konnten ausgeführt werden, waren aber unbeholfen, besonders feinere Bewegungen. Bei geschlossenen Augen bestand eine geringe Unsicherheit, auch bei einfachen Bewegungen. Periost- und Sehnenreflexe am Hand- und Ellenbogengelenk waren deutlich vermehrt, die Hautreflexe normal, ebenso die mechanische Muskelreizbarkeit. Deutliche Rigidität war nicht vorhanden, auch keine Atrophie. — Die Sensibilität war etwas herabgesetzt an der Hand und an den Fingern, oberhalb des Handgelenks schien sie normal. Einfache leichte Berührung fühlte der Kranke nicht am kleinen Finger, aber wohl an den übrigen Fingern; der Unterschied zwischen der Spitze und dem Kopf einer Stecknadel wurde an allen Fingern unsicher aufgefasst, an der rechten Hand aber mit Leichtigkeit; die Eindrücke wurden unsicher localisirt, Pat. wusste nicht immer den berührten Finger genau anzugeben. Die Spitzen des Aesthesiometers werden an den Fingerspitzen, selbst bei grösserem Abstand nicht unterschieden. Das Temperaturgefühl war ebenfalls deutlich herabgesetzt, auch das Druckgefühl. Das Muskelgefühl war sonst gut und Patient konnte bei geschlossenen Augen mit Leichtigkeit mit der rechten Hand und dem rechten Arm die Bewegungen nachmachen, die mit dem linken passiv vorgenommen wurden. — An beiden untern Extremitäten waren die Sehnenreflexe verstärkt.

Die beschädigte Gehirnstelle muss in den mittleren Theil der Centralwindung

verlegt werden und dieser Localisation entsprechen die motorischen Störungen. Von grösserem Interesse sind die Sensibilitätsstörungen; der Fall deutet darauf hin, dass dieselben Theile der Corticalsubstanz, die für die Motilität Bedeutung haben, diese auch für die Sensibilität besitzen, wodurch Munk's Experimente und Exner's klinische Untersuchungen eine Stütze gewinnen. Munk's Theorie von der Seelenlähmung scheint indessen nach L. nicht durch solche Fälle bestätigt zu werden.

Walter Berger.

---

10) **Till fragan om benets motoriska barkcentrum,** af S. E. Henschen. (Upsala läkareffören. förh. 1886. XXI. 7. S. 359.)

Bei einem 5jährigen tuberculösen Knaben trat im August 1884 eine Parese im rechten Bein und im rechten Arme auf. Im Arme war sie bei der am 8. Sept. erfolgten Aufnahme wieder verschwunden, im Bein blieb sie bestehen. Das Gefühl verhielt sich normal. Einige Tage vor dem am 26. Dec. erfolgten Tode stellte sich tuberculöse Meningitis ein. Bei der Section fand sich eine tuberculöse Masse, welche den Lobulus paracentralis einnahm, einen Theil des Lobulus quadratus, den obersten Theil des Gyrus centralis posterior und die angrenzenden Theile des Gyrus anterior und den vorderen Theil des Gyrus parietalis superior. — Aus der Zusammenstellung einer Reihe von Fällen aus der Literatur zieht H. folgende Schlüsse in Bezug auf die Localisation. 1) In allen Fällen von Bein-Monoplegie fand sich eine Läsion des Lobulus paracentralis. 2) In allen Fällen folgte auf Beinamputation eine Atrophie des Paracentrallappens (ausser in einem Falle, in dem die Atrophie ihren Sitz im 2. Frontalgyrus hatte). 3) In 4 Fällen (von 8) von Monoplegie des Beines fand sich ausserdem Läsion der oberen Theile der Centralwindungen (einer oder beider); in einem Falle scheinen diese Windungen oder die davon ausgehenden motorischen Fasern nicht angegriffen gewesen zu sein; in 3 Fällen besteht Ungewissheit in dieser Hinsicht. 4) In 3 Fällen (von 4) wird erwähnt, dass nach Amputation des Beines Atrophie der Centralwindungen eintrat (in 1 Falle beider, in 1 Falle der vorderen, in 1 Falle der hinteren). 5) Weder der Gyrus fornicatus, der Fuss der 1. Frontalwindung, der Gyrus quadratus, noch der Gyrus parietalis superior brauchen bei motorischer Monoplegie des Beines ergriffen zu sein. — Als bewiesen ist demnach nur zu betrachten, dass der Zerstörung des Lobulus paracentralis stets Monoplegie des Beines folgt. Mehrere Beobachtungen sprechen dafür, dass auch der oberste Theil der Gyri centrales das Bein innervirt, das kann indessen noch nicht als vollkommen bewiesen betrachtet werden. Vorausgesetzt ist bei diesen Schlusssätzen, dass die motorischen Centra fixe Punkte sind, die für alle Individuen an derselben Stelle in demselben Gyrus liegen.

Walter Berger.

---

11) **Case of injury to skull. — Trephining for epileptiform attacks. — Removal of death bone. — Death,** by Richard Davy with a note on the physiological and medical aspects of the case by A. Hughes Benneth. (Brain. 1886. April. p. 74—80.)

Die Obduction eines nach einer Schädelwunde (durch den eisernen Haken einer eisernen Kette) wegen nachfolgender epileptiformer Anfälle mit unglücklichem Ausgang trepanirten Gasarbeiters ergab am Gehirn eine grössere Wunde, breit genug, um einen dünnen Finger einzuführen, links im oberen Theile der vorderen Centralwindung unmittelbar gegenüber dem Lobulus paracentralis, denselben zum Theil einschliessend, bis hinein in die Gehirnsubstanz (wie tief? Ref.).

Die genaue klinische Beobachtung von Hughes Benneth hatte wesentlich eine Monoplegie der rechten Unterextremität mit gesteigertem Kniephänomen und Fussphänomen ergeben, während die Bewegungen der rechten Oberextremität nur etwas

ungeschickt waren bei beiderseits gleichen Sehnenphänomenen, Fehlen von Lähmungserscheinungen des Facialis und objectiv intacter Sensibilität. Es sei aus der Beobachtung der Schluss zu ziehen, dass eine Läsion der betreffenden Rindenstelle und unten liegenden Stabkranzfaserung wesentlich eine Lähmung der entgegengesetzten Unterextremität veranlasse. E. Remak.

---

12) Ueber Tumoren des Balkens (aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.), von Dr. L. Bruns. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. 21 u. 22.)

B. bringt zur Bereicherung des spärlichen Materials über Balkenaffection drei neue Fälle aus Prof. Hitzig's Material, die freilich alle nicht reine Balkentumoren sind.

Im ersten Falle bestand bei einem 77jährigen Manne ein Gliosarcom von 3 cm Länge, im hinteren Theile des Balkens vor dem Splenium gelegen (daneben eine Hämorrhagie in der linken Hemisphäre, Pachymeningitis, Hirnatrophie). — Hier war seit einem halben Jahre vor dem Tode ein rascher Verfall der Intelligenz beobachtet, schleppender Gang, besonders rechterseits, Beeinträchtigungsideen und Aufregung.

Der zweite Fall zeigte ausser einem grossen Tumor (Gliosarcom) des Splenium corp. call., welcher sich beiderseits weit in das Parietal- und Hinterhauptshirn ausbreitete, noch zahlreiche kleinere Tumoren, zum Theil mit Hämorrhagien in und neben ihnen, sowie capillare Hämorrhagien durch den ganzen Hirnstamm. Klinisch hatte Pat. das Bild einer Paralysis progressiva dargeboten, ein Tumor war nicht vermuthet worden.

Der dritte Fall endlich betrifft einen 60jährigen Mann, bei welchem sich seit 3—4 Monaten rasch ein tiefer Blödsinn entwickelt hatte, und bei dem in sehr auffallender Weise beim Gehen und Stehen anfangs eine sehr grosse Unsicherheit, später geradezu Unmöglichkeit bestand, der zuletzt auch nicht einmal mehr sitzen konnte. — Die Section ergab einen kleinen Tumor im Balkenknie und mehrere wallnussgrosse Geschwülste in verschiedenen Theilen beider Stirnhirne.

Nach eingehender Besprechung der von Bristowe aufgestellten Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Balkentumors kommt Verf. zu folgendem Resultat: Wenn 1. die Erscheinungen eines organischen Hirnleidens vorhanden sind und so wie bei Tumoren langsam zunehmen; wenn 2. hemiparetische und namentlich paraparetische Affectionen dazukommen; wenn 3. ein hochgradiger Blödsinn vorhanden ist, der in einem gewissen Gegensatze zu der Geringfügigkeit oder dem Fehlen der allgemeinen Tumorerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen, Stauungspapille) steht, und wenn dabei keinerlei Erscheinungen vorhanden sind, die die Annahme einer anderweitigen Localisation gestatten, so kann man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Balkentumors stellen. — Freilich ist hervorzuheben, dass 1. auch andere Affectionen (Tumoren des Stirnhirns, multiple Tumoren) dieselben Symptome hervorrufen, 2. Balkentumoren je nach den Hirnpartien, die sie betheiligen, auch ganz andere Symptome machen können. Hadlich.

---

13) Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der combinirten seitlichen Augenbewegungen, von E. Bleuler. Aus der medicinischen Klinik in Bern. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 37. VI. S. 527—569 u. 38. I u. II. S. 29—55.)

Bei dem Umfang der überaus sorgsamen Arbeit ist es nur möglich, in groben Zügen auf den Inhalt derselben einzugehen.

Zuerst werden drei in Lichtheim's Klinik beobachtete Fälle von Pons-Erkrankungen ausführlich beschrieben. Abgesehen von den weiteren Symptomen bot der erste eine Lähmung der Rechtswender der Bulbi und des Kopfes, dabei Nystagmus in

Folge eines Herdes in der rechten Seite des Pons; der zweite in Heilung ausgehende Fall, bei welchem eine multiple Entzündungsform als Ursache der vielen Störungen angenommen wurde, zeigte Lähmung der seitlichen Augenbewegungen mit leichtem Nystagmus auf der Höhe der Excursion, der dritte Lähmung beider Abducentes und zuckende Bewegungen der Musculi interni bei combinirten Augenbewegungen; es fand sich hier bei der Autopsie ein grosser Tuberkel im Pons, mehr in der rechten Hälfte, bis in die Med. oblong. hineinragend.

Es folgt hierauf ein grosser Beitrag zur Physiologie der combinirten Augenbewegungen, geschöpft aus 33 Krankenbeobachtungen und Sectionsbefunden von den verschiedensten Autoren. Um auf einige derselben einzugehen, so kam Foville (Gubler) zu dem Schluss, dass die Innervation des linken Musculus externus und rechten internus und umgekehrt aus derselben Quelle stamme. Vulpian (Prévost) stellte folgendes Gesetz auf: „Bei Läsionen in den Hemisphären findet eine conjugirte Deviation der Augen nach der verletzten Seite (Hirnhälfte) statt, bei Läsionen des Nesencephalon und des Kleinhirns kann dieselbe auch nach der gesunden Seite stattfinden", während Desnos sich bestimmter aussprach: „bei Läsionen des Pons findet die Augendeviation immer nach der gesunden Seite statt." Wernicke suchte aus seinem Falle die Symptome mit den anatomischen und physiologischen Verhältnissen in Einklang zu bringen und kam zu der Annahme eines „Centrums für associirte Seitenbewegungen beider Bulbi", sowie einer Innervation eines Musculus int. von dem Abducenskern oder dessen unmittelbarer Umgebung der anderen Seite aus. Aehnliches nahm Graux an und erklärte die oft vorkommende seitliche Augendeviation bei Hirnläsion aus einer vermittelst des Liquor cerebro spinalis auf den Abducenskern hervorgebrachten Fernwirkung. Die Anschauung Wernicke's erhielt Stützpunkte durch die Experimente von Duval und Laborde, welche Verbindungen des Abducens mit Trochlearis und Oculomotorius beim Pons der Katze entdeckten, sowie dass Verletzung eines Abducenskernes Lähmung des Abducens derselben und des Musculus int. der andern Seite hervorbringe. Erstere Beobachtung konnten beide Forscher auch auf den Menschen ausdehnen. Hitzig, Ferrier, Munk, Landouzy und Grasset fanden Stellen der Gehirnrinde, deren Reizung Contractionen der Augenmuskeln hervorbrachte; bei den einen ist es der Gyrus angularis, bei den anderen die Umgebung der Fossa Sylvii. Grasset und Landouzy stellten das Gesetz auf für Reizung und Lähmung: „ein Kranker mit Grosshirnläsion sieht nach der Seite des Herdes, wenn dieser ein lähmender, nach der gesunden, wenn er ein reizender ist; das umgekehrte findet statt bei Herden im Pons." Schliesslich hat Hunnius alle Beobachtungen über conjugirte Augenbewegungen zusammengestellt; zu dem Wernicke'schen Centrum nimmt er noch ein Centrum für die Convergenz beider Bulbi an und constatirt, dass einmal eine Schwächung der Augenbewegungen nach der gelähmten Seite hin ohne Deviation bei Grosshirnapoplexien sehr häufig ist und ferner, dass eine Störung der combinirten Seitwärtsbewegung durch einen Ponsherd nicht nothwendig eine Läsion des Abducenskernes oder dessen nächste Umgebung involvirt.

Uebrigens hatte der Engländer Gull schon 1839 das Gesetz der conjugirten Deviation entdeckt, ohne indessen weitere Beachtung zu finden.

Im Folgenden resümirt Verf. aus den Beobachtungen die für seine Zwecke wichtigen Thatsachen und klassificirt die Störungen der Augenbewegungen in 3 Rubriken:

1) einfache Lähmung eines Rectus externus und des gekreuzten Rectus internus,

2) Reizzustand der gleichen Muskeln und ihrer Nerven,

3) Combination von Lähmung der Wender nach einer Seite und Contractur der Antagonisten.

Die weitern Ueberlegungen zur Erklärung dieser Erscheinungen gipfeln in der vom Verf. aufgeworfenen Frage: „existirt ein Centrum für combinirte Augenbewegungen?" Nach Prüfung der Gründe und Gegengründe kommt Verf. zu dem Schluss, dass es unwahrscheinlich und unnöthig ist, ein solches anzunehmen. Man kommt

damit aus, wenn man ein willkürliches Centrum für die Augenbewegungen in die Rinde, ein reflectorisches in den Hirnstamm verlegt. So wird ein Schema aufgebaut und durch eine beigegebene Figur dargestellt, welches die Verbindungen der Centralorgane mit den Bulbis erläutert. Ausser den durch den Tractus opticus hergestellten sind noch 3 Bahnen zu merken:

1) Verbindung von Grosshirnrinde mit gekreuztem Abducenskern und auf diesem Wege mit Rectus externus derselben Seite,

2) gekreuzte Bahn von der Rinde zum Rectus internus; schleifenartige Umbiegung in der Nähe des Abducenskernes,

3) Bahn zur Convergenz der Bulbi, ebenfalls gekreuzt.

An diesem Schema werden einzelne Punkte als Herderkrankungen angenommen und so die betreffenden Symptome erklärt.

Verf. macht zum Schluss auf die Wichtigkeit der conjugirten Augendeviation als Herdsymptom des Gehirns aufmerksam und hofft von einer sehr genauen Krankenbeobachtung von Seiten der Specialisten weitere Fortschritte und Erkenntnisse auf diesem Gebiete. Sperling.

---

14) **Hémorrhagie de la protubérance,** par Raymond. (Soc. anatom. 1886. Jan. Progr. méd. 1886. Nr. 13.)

Bei einer 32jährigen Frau, deren Vater an Tuberculose gestorben war, die aber selbst bis auf häufig eintretendes Nasenbluten sich stets voller Gesundheit erfreute, traten Dysarthrie, Dysphagie und Taubheit ein. Pat. magerte sehr ab, zeigte Störungen in ihrem Gedächtniss und auf dem Gebiete der gemüthlichen Sphäre und ging innerhalb 14 Tagen comatös zu Grunde, nachdem sie in den letzten Tagen nur leichte Lähmungserscheinungen des rechten Facialis in der rechtsseitigen oberen Extremität dargeboten hatte.

Bei der Obduction fand sich ausser einer acuten Nephritis nichts weiter vor, als zwei erbsen-, resp. linsengrosse Herde, von denen der erstere in der Mittellinie des Pons nahe seiner Vereinigung mit der Med. oblongata, der zweite $1^1/_2$ cm über dem ersten hinter den vorderen Commissurenfasern des Pons lag. Laquer.

---

15) **Ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse,** Beobachtung aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. von Dr. Heinr. Reinhold, Assistenzarzt. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 39. H. 1. S. 1—30.)

Patient, 19 Jahre alt, von Jugend auf von schwächlicher Constitution, erkrankte in der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1884. Er erwachte plötzlich mit lebhaftem Schwindelgefühl und heftigem Kopfschmerz, welche Symptome, zeitweise exacerbirend, für die Folge andauerten. Dazu trat im Laufe der nächsten 2 Wochen einigemale Erbrechen und ein continuirliches Gefühl eines dumpfen Druckes im Schädel.

Am 18. Januar stellte sich unter Fieber (38,6) ein excessiver Schmerzanfall ein. Die Schmerzen werden hauptsächlich auf Vorderkopf und Scheitel localisirt. Jede Bewegung und Einwirkung auf die Sinnesnerven ist äusserst schmerzhaft. Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe der unteren Extremitäten ohne Rigidität der Muskeln; keine Sensibilitätsstörungen. — Einigemale anfallsweise auftretende totale Verdunkelungen des Gesichtsfeldes mit negativem Augenspiegelbefund. — Leichte linksseitige Abducensparese.

Am 21. Januar unter wiederum zunehmenden Kopfschmerzen, aber bei vollem Bewusstsein ein tetanieartiger Anfall von äusserst schmerzhaften Contracturen der Ellbogen- und Handgelenke mit vasomotorischen Störungen (hochgradige Anämie der befallenen Extremitäten). Andauernde Pulsverlangsamung (54—60 Schläge).

In den folgenden 3 Wochen hat sich allmählich eine Parese beider Abducentes und des rechten Facialis, ferner eine Ptosis beider Augen ausgebildet. Beim Versuch, nach oben zu blicken, tritt Nystagmus ein. — Pat. wird psychisch benommen und schlafsüchtig. — Es treten wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit mit wesentlicher Verlangsamung des Pulses und der Respiration ein und am 20. Februar — also nach sechswöchentlicher Krankheitsdauer — erfolgte unter Temperatursteigerung (39,0 °) Coma, und starker Cyanose der Exitus letalis.

Zur Diagnostik der Tumoren der Vierhügelgegend, speciell der Zirbeldrüse, hält Verf. die Lähmungen gleichnamiger einzelner Oculomotoriuszweige (Störungen der associirten Augenbewegungen nach oben und unten), sowie doppelseitige Ptosis — bedingt durch Druck auf die unter den Vierhügeln gelegenen Augenmuskelkerne — ausserdem die Trochlearislähmung für die wichtigsten Symptome.

Anschliessend an diesen Fall enthält die Arbeit eine eingehende Besprechung der einzelnen Krankheitserscheinungen mit sehr ausführlichen Literaturangaben, in Bezug worauf das Original eingesehen werden muss. P. Seifert.

---

16) Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma nervorum opticorum, von Dr. H. Oppenheim, Berlin, Westphal'sche Klinik. (Virchow's Arch. Bd. 104.)

Der interessante Fall betrifft eine 31jährige Frau, welche seit September 1883 an Kopfschmerz, Erbrechen, Polydipsie und Polyurie erkrankte, nachdem sie in 9jähr. Ehe mit ihrem syphilitisch inficirten Manne gelebt hatte. Im März 1884 ergab die Untersuchung als einziges Lähmungssymptom eine Hemianopsia bitemporalis (links nicht so vollständig wie rechts); dabei Abnahme der Sehschärfe. Diese Hemianopsie zeigte eine auffallende Unbeständigkeit, schwand im Mai 1884 fast vollständig, kehrte dann wieder und schwankte mehrmals. Ebenso hatte die Polydipsie und Polyurie einen remittirenden Charakter. — Erst am 14. December 1884 trat eine wesentliche Veränderung des Krankheitsbildes ein, mit Benommenheit und Verwirrtheit, Parese der linken Körperhälfte, Lähmungen im Bereiche beider Oculomotorii, besonders links. Tod am 23. December 1884.

Bei der Autopsie fand sich eine gummöse, von den Hirnhäuten ausgehende Neubildung, welche besonders das Mittelstück des Chiasma nervorum opt. schädigte, sodass hier es zu einer mehr oder weniger vollständigen Unterbrechung der Sehnervenfaserung gekommen war, während in die lateralen Partien nur Zweige und Zapfen des Geschwulstgewebes hineindrangen. Die rechte Hälfte des Chiasma ist im Allgemeinen stärker in Mitleidenschaft gezogen, als die linke. Das gummöse Gewebe ist zu einem grossen Theile sehr gefässreich, woraus sich das Fluctuiren der Krankheitserscheinungen erklärt. — Ausserdem bestand als Grundlage der zuletzt aufgetretenen linksseitigen Hemiparese ein encephalitischer Herd in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre. — Lehrreich ist das Verhalten der Nn. oculomotorii, die sich schon stark von der Neubildung durchwuchert zeigen, während Functionsstörungen erst in den letzten Lebenstagen auftraten.

Zum Schluss erwähnt O. die Sectionsergebnisse der beiden Fälle von Hemianopsia bitemporalis, welche Saemisch und E. Müller beschrieben haben, und citirt die Aeusserung Rosenthal's, welcher die Entstehung von Diabetes bei Geschwülsten in der Gegend des Chiasma mit den Circulationsstörungen in Verbindung bringt, die im Trichter und in den Wänden des 3. und 4. Ventrikels entstehen.

Hadlich.

Psychiatrie.

17) **States of delirium in inebriety,** by T. D. Crothers. (The Alienist and Neurologist. 1886. VII. p. 44.)

Der auf dem Gebiete des Alcoholismus wohl bekannte Verf. bespricht eigenthümliche krankhafte Geisteszustände, welche bei Trinkern, besonders bei Dipsomanen während und selbst einige Tage nach dem Anfall zu beobachten sind. Während nämlich die Patienten, abgesehen von den Trinkexcessen, in jeder Beziehung geistig normal zu sein scheinen, stehen sie unter der Herrschaft einer „Monomanie". Es drängen sich ihnen dann bestimmte und regelmässig bei jedem Anfall wiederkehrende „Zwangsneigungen", wenn man diesen Namen einführen darf, auf, denen sie mehrere Tage hindurch nicht zu widerstehen vermögen, und die ihnen sonst ganz fremd, gewöhnlich sogar höchst unsympathisch sind. So zeigte einer der Patienten des Verf. unmittelbar nach dem dipsomanischen Anfall die zwangsartige Neigung, über Pferdekäufe zu verhandeln, ein anderer, kleine Kinder zu adoptiren, ein Arzt, Musik zu treiben und Blasinstrumente anzukaufen, ein vierter, ein sehr tüchtiger und überlegter Techniker, ein Perpetuum mobile zu construiren etc. etc. Verf. deutet auf die forense Wichtigkeit derartiger Zustände hin und macht in prophylaktischer Hinsicht darauf aufmerksam, dass derartige Individuen durch weiteren Alcoholabusus einer unheilbaren Psychose entgegen geführt werden. Sommer.

Therapie.

18) **Die Anwendung des Atropins bei Ptyalismus,** Vortrag von Dr. Hebold. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 42. H. 6.)

Der Speichelfluss aus nervöser Reizung ist der Behandlung durch Atropin zugänglich. H. berichtet über 2 Fälle, in welchen günstige Resultate erzielt wurden. Der erste betraf einen Alcoholiker, welcher ausser dem Symptom des Ptyalismus noch das des zeitweiligen Auftretens von Eiweiss und Zucker im Urin darbot. Der zweite Fall war ein blödsinniger Epileptiker.

[Ref. hat das Atropin auch mit promptem Erfolge bei solchen Kranken, welche ihren Speichel in Folge von Wahnideen und krankhaften Sensationen nicht schlucken, sondern fortwährend in Gläser, Spucknäpfe oder auf den Fussboden entleeren, in Anwendung gebracht. Auch gegen die üble Angewohnheit des fortwährenden Bespuckens der Umgebung hilft oft eine Dosis Atropin subcutan.] Siemens.

III. Bibliographie.

Die Functions-Localisation auf der Grosshirnrinde, von Luciani und Seppilli. Autorisirte deutsche und vermehrte Ausgabe von Dr. M. O. Fränkel. Leipzig, Denicke, 1886.

Die rühmlichst bekannten Verff. haben sich die Aufgabe gestellt, die positiven Kenntnisse über Hirnlocalisation durch eine Zusammenfassung der bestbegründeten Thatsachen, durch eigene und fremde zuverlässige Experimente und Beobachtungen zu erweitern. Luciani hat hierbei vorzugsweise den experimentellen Theil bearbeitet, während Seppilli die pathologische Anatomie und die klinische Casuistik behandelt und der letzteren noch einige bisher nicht veröffentlichte Fälle hinzugefügt hat. Ihrer gemeinschaftlichen Arbeit wurde vom kgl. lombardischen Institut für Wissenschaft am 8. Januar 1885 der Preis Fossati zuerkannt.

Das Werk selbst zerfällt in 2 Hauptheile, die einerseits die Rindencentren der Sinnesorgane und andererseits die für das Haut- und Muskelgefühl und für die Willensäusserungen (das sog. „sensoriomotorische Rindenfeld") behandeln und zwar sowohl vom physiologischen als auch vom klinischen Gesichtspunkt.

In einer Einleitung weisen die Verff. zunächst auf die Fehlerquellen hin, denen man in Folge der von vornherein zu erwartenden Combination von Ausfallserscheinungen (durch Zerstörung eines Rindenabschnittes) mit collateralen Reizerscheinungen durch Blutung, Wundreaction etc. bei operativen Eingriffen ausgesetzt ist, und heben dann die Kriterien hervor, nach denen man den normalerweise einem bestimmten Hirntheil zukommenden Functionswerth abzuschätzen vermag.

1. Unberührt gebliebene Functionen haben mit dem exstirpirten Hirntheil nichts zu schaffen.

2. Constante Ausfallserscheinungen bei jeder Wiederholung einer Exstirpation bei verschiedenen Individuen hängen mit dem exstirpirten Hirntheil zusammen, während nur vereinzelt beobachtete Ausfälle auf Nebenverletzungen, Wundeinfluss etc. zurückzuführen sind.

3. Existirt überhaupt eine „Hirnlocalisation", so müssen auf die Exstirpation verschiedener Hirnabschnitte differente Ausfallserscheinungen folgen.

4. Es kann die Gegenüberstellung der differenten Wirkungen mehrerer nach und nach an demselben Individuum vorgenommenen Exstirpationen ebenfalls einen Anhalt für die Entscheidung der Localisationsfragen ergeben; besonders sind hier symmetrische Zerstörungen von Wichtigkeit. Hat sich z. B. nach linksseitiger Exstirpation eines gewissen Hirntheils eine Gehörsstörung auf der rechten Seite gezeigt und dann im Verlaufe einiger Wochen wieder zurückgebildet, und bedingt nun die Wiederholung der Operation auf der rechten Seite nicht nur auf dem linken, sondern auch wieder auf dem rechten Ohr eine Störung (wie es übrigens wirklich der Fall ist), so ist der Beweis der gegenseitigen Aushülfe beider Hemisphären zweifellos geliefert.

5. Endlich ist noch in Betracht zu ziehen, welche möglichst kleine Exstirpation aus dem vermutheten Functionsfelde den möglichst grossen, d. h. also den durch totale Rindenzerstörung überhaupt erreichbaren Ausfall bedinge.

Bei genügendem Material wird man mit diesen Kriterien im Stande sein, eine einwandsfreie Topik zu begründen. Bisher hatten sich je nach dem Ergebniss und der Erklärung der eigenen Untersuchungen 2 Ansichten unter den Forschern gebildet. Die Einen glauben bekanntlich für jede Function ein bestimmtes Gebiet der Hirnrinde in Anspruch nehmen zu müssen; die Anderen meinen, jeder einzelnen Stelle der Hirnrinde seien mehrere Functionen eingetragen. Die Verff. glauben nun, dass keine dieser Ansichten mit den wirklich ermittelten Thatsachen vollständig in Uebereinstimmung zu bringen ist, während jede derselben etwas Wahres enthält. Als sicher ist einerseits anzunehmen, dass die verschiedenen Rindenabschnitte ihrem Wesen und ihrer Function nach nicht einander gleich sind und andererseits, dass die verschiedenen Functionsfelder so innig mit einander verbunden sind, dass sie sich z. Th. decken, und dass es daher nicht möglich ist, eine derselben vollständig zu entfernen, ohne in mehr oder weniger empfindlicher Weise auch andere zu stören.

Zeichnet man auf ein Schema der Hirnoberfläche alle Punkte ein, deren Zerstörung eine Beeinträchtigung einer gewissen Function zur Folge hatte, so erhält man die Sphäre der betreffenden Function. Man kann sich so eine Seh-, eine Hör-, eine Riech- und eine Tast-Sphäre construiren; für den Geschmack glauben die Verff. sich noch einer genaueren Umgrenzung enthalten zu müssen. Bringt man nun jene 4 Hirnschemata zur Deckung, so sieht man sofort, dass von jeder „Sphäre" nur ein kleiner Theil selbstständig, also ein „reines Centrum" ist; ein verhältnissmässig grosser Theil wird auch von anderen Sphären bedeckt und dessen Verletzung muss daher eine Beeinträchtigung auch noch in anderen Functionen herbeiführen. Jede Sphäre zerfällt daher in ein „Centralfeld" und in „Irradiationszonen", in denen mehrere Functionen in einander greifen. Allen Sphären gemeinsam ist nun die hintere Partie des Scheitellappens (Munk's Zone F „die Augengegend"). Sie ist gewissermaassen als Centrum aller Sinne zu betrachten. Ihre Zerstörung muss Ausfälle in allen Sinnen bewirken und muss also auf die „Psyche" von grösstem Einfluss sein. Goltz

hat dementsprechend nach Exstirpation beider Scheitellappen eine merkliche Charakteränderung seiner Hunde beobachtet. Die Verff. glauben dieselbe auf eine diffuse Störung in der psychischen Verarbeitung aller Sinneswahrnehmungen zurückführen zu können. Im Uebrigen stellen die einzelnen Sinnessphären nur das Gebiet dar, in welchem sich die psychischen Vorgänge, die durch die elementaren Empfindungen ausgelöst werden, abspielen. Die Sehsphäre ist also nur als Localisation der Gesichtsvorstellungen zu betrachten; ihre beiderseitige Zerstörung bewirkt daher abgesehen von einer später wieder schwindenden totalen Blindheit nur eine dauernde „Seelenblindheit". Die einfachen Gesichtsempfindungen sind in den subcorticalen Ganglien des Mittelhirns localisirt. Dieselbe Trennung in verschieden gelegene Empfindungs- und Vorstellungscentren ist für die acustische Function erwiesen und für den Geruch mindestens wahrscheinlich. Auch stellen die Verff. die stricte Aufforderung an die Anatomie, die von ihnen als nothwendig vorhanden angesehene „partielle Kreuzung" der beiderseitigen Acusticus- und Olfactoriusfasern aufzufinden, wie sie für den Opticus ja notorisch ist. Beim letzteren übrigens und beim Acusticus verläuft der grössere Theil der Fasern gekreuzt, während es beim Olfactorius der kleinere Theil ist, der gekreuzt zu verlaufen scheint.

Die weiteren Einzelheiten und die Beweismittel müssen natürlich im Original nachgesehen werden. Hier sei noch die Begrenzung der einzelnen Sphären mitgetheilt.

1. Die Sehsphäre nimmt hauptsächlich die Hinterhaupts- und Parietallappen ein.

2. Die Hörsphäre betrifft die Schläfenlappen, strahlt aber noch in die umliegenden Lappen aus; auch dürfte das Ammonshorn wenigstens theilweise zu ihr zu rechnen sein.

3. Die Geruchsphäre umfasst die ganze Begrenzung der Fossa Sylvii mit Ausstrahlungen in die Umgebung und den hinteren Theil des Gyrus hippocampi.

Was nun endlich die „sensoriomotorische Sphäre" betrifft, so umfasst sie die Stirnlappen und den vorderen Theil der Scheitellappen bei Hunden und Affen; beim Menschen dürfte sie hauptsächlich die beiden Centralwindungen, die hinteren Abschnitte der drei Stirnwindungen, die vorderen Abschnitte der Parietalwindungen und den Lobulus paracentralis einnehmen.

Doch kommt Luciani auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu dem Schluss, dass eine circumscripte Localisation der Sensibilität nach einzelnen Bezirken nicht anzunehmen sei. Jeder Exstirpation eines motorischen Centrums entspricht eine ausgedehnte Beeinträchtigung des Gefühls der gekreuzten Körperhälfte; über den motorisch gelähmten Gliedern ist die Abstumpfung der Sensibilität, die gewöhnlich überhaupt nur einen mässigen Grad zu erreichen pflegt, allerdings deutlicher als an anderen Stellen. Auch die klinischen Beobachtungen lassen keine feinere Begrenzung des Hautgefühls zu.

Dass mit diesen (und vielen anderen hier nicht erwähnten) Folgerungen die Frage nach den „Hirnlocalisationen" nicht erledigt ist, ist selbstverständlich. Jahrhunderte werden noch daran zu arbeiten haben. Jedenfalls aber haben die Verff. werthvolles Material zusammengetragen und sind mit dessen Hülfe zu Schlüssen gelangt, die auch aus anderen Gründen wahrscheinlicher zu sein scheinen, als die einseitigen Theorien anderer Forscher.

Dem verdienten Uebersetzer gebührt allseitiger Dank, dass er das ausgezeichnete Werk Luciani's und Seppilli's weiteren Kreisen zugänglich gemacht hat.

Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. 15. September. №. 18.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Casuistische Mittheilungen aus dem herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig, von Dr. **Richard Schulz.** 2. Ueber die durch Chloroform auf kataphorischem Wege zu erzeugende Hautanästhesie, von Dr. **Heinrich Paschkis** und Dr. **Julius Wagner.** 3. Ueber den Einfluss der centralen Gehirntheile auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit, von Prof. Dr. **W. Bechterew** und Prosector Dr. **Misslawsky.**

II. Referate. Anatomie. 1. On Prof. Hamilton's theory concerning the corpus callosum, by **Beevor.** 2. Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks und zum Verhalten desselben bei Tabes dorsalis, von **Lissauer.** — Experimentelle Physiologie. 3. Contributo sperimentale alla psicofisiologia dei lobi ottici nella testuggine palustre, del **Fano.** — Pathologische Anatomie. 4. Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator, von **Vierordt.** 5. Ueber Cysticerken im vierten Ventrikel, von **Brecke.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Till läran om afasi, af **Henschen.** 7. Om lokalisationen i hjernbarken af afasiens ólika former; af **Lennmalm.** 8. Embolus of the basilar artery, by **Chadwick.** 9. De l'hémiplegie et de l'épilepsie partielle urémiques, par **Chantemesse** et **Tenneson.** 10. Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoide, par **Pitres** et **Vaillard.** — Psychiatrie. 11. Contribution à l'étude de l'agoraphobie, par **Cherchevsky.** 12. Sui movimenti del respiro nell' angoscia praecordiale degli stati melancolici, del **Musso.** 13. Allgemein-pathologische Betrachtungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Unreinlichkeit der Geisteskranken, von **Lindenborn.** 14. Three cases of choking, by **Weiss.** 15. Lead-poisoning, with mental and nervous disorders, by **Robertson.** 16. On the appetite in insanity, by **Campbell.** 17. Psychische Symptome bei chronischer Nephritis, von **Kleudgen.** — Therapie. 18. Ueber die Behandlung der Trigeminus-Neuralgie, von **Gussenbauer.** 19. Case of ovariotomy in an insane patient, by **Smith.** 20. Du rôle de l'oxygène dans la neurothérapie, par **Laschkewitch.**

III. Bibliographie.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Casuistische Mittheilungen aus dem herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig.

Von Dr. **Richard Schulz**,

Vorstand der medicinischen Abtheilung.

I. Furunculus im Nacken. Meningitis cerebralis.

Seit der Vervollkommnung unserer bacteriologischen Untersuchungsmethoden durch Koch, Ehrlich, Gram und Andere ist es uns in vielen Fällen bei weitem

mehr ermöglicht, den letzten Ursachen von Krankheitsprocessen nachzugehen, als wir früher dazu im Stande waren. Krankheitsprocesse, welche man früher vielleicht als zufällig zusammen vorkommend ansah, erscheinen bei genauer bacteriologischer Untersuchung als innig im Zusammenhang stehende Complicationen.

Der nachstehend in Kürze mitgetheilte, auf meiner Abtheilung zur Beobachtung gekommene Fall, der schon der Seltenheit der Complication wegen Interesse verdient, möge hierfür als Beispiel gelten.

Am 7. April d. J. wurde im herzoglichen Krankenhause der 27jährige Tischler Kiesling mit einer Temperatur von 39° C. aufgenommen.

Anamnestisch war von dem Kranken nichts Sicheres zu erfahren, ausser dass er erst seit einigen Tagen krank sei. Derselbe sprach verworrenes Zeug, stiess in Absätzen unarticulirte Laute heraus.

Sat. praes. Mittelgrosser, leidlich kräftiger Mensch. Gesicht geröthet, auf der Stirn dicke Schweissperlen. Kopf liegt nach links gewandt. Keine Nackenstarre. Auf der rechten Seite des Nackens ein fast wallnussgrosser Furunkel mit infiltrirter, gerötheter Umgebung, in der Mitte eine gelb gefärbte Stelle zeigend, aus welcher sich Eiter bei Druck entleert. Conjunctivae geröthet, Augenbewegungen träge, angeblich Doppelsehen. Keine Facialislähmung. An der linken Unterlippe Herpes labialis. Zunge mässig belegt. Delirien. Athmung sehr beschleunigt. Ab und zu Husten ohne Auswurf. Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Herztöne rein. Puls 110, unregelmässig. Keine Extremitätenlähmung. Patellarreflex links erhalten, rechts aufgehoben. Bauch- und Plantarreflexe nicht hervorzurufen. Cremasterreflex schwach angedeutet. Sensibilität normal. Auf Stiche sehr lebhafte Reaction. Im Urin Spuren von Albumen.

Ordination. Eisblase auf den Kopf. Sol. Kal. jod. 5,0 : 150,0 3mal täglich 1 Esslöffel.

Der weitere Verlauf war in Kürze folgender. Am 8. April war der Zustand im Wesentlichen derselbe. Es war besonders Nachts grosse Unruhe vorhanden gewesen. Stuhl und Urin liess Pat. unter sich gehen. Am 9. April war der Puls 120, schwächer und unregelmässiger. Pupillen verengt, linke enger als die rechte. Pat. reagirt nicht auf Anreden. Sehnenreflexe im Gleichen. Hautreflexe ganz fehlend. Keine Lähmungen. Gegen Mittag wird Pat. immer mehr comatös und stirbt $3^1/_4$ Uhr Nachmittags.

Die Section wurde am 10. April Mittags gemacht (Herr Prosector Dr. Engelbrecht).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Furunculus nuchae. Multiple hämorrhagische Infarcte der Lungen. Pleuritis fibrinosa purulenta incipiens. Lepto-Meningitis incipiens. Milztumor.

Aeussere Besichtigung.

Schwach ernährte männliche Leiche. Starre und Todtenflecke stark entwickelt. Conjunctivae sclerae links injicirt, rechts blass. Pupillen rechts von mittlerer Weite, links enger. Im Nacken ein nach aussen perforirter Furunkel. Subcutanes missfarbiges Gewebe in der Ausdehnung einer grossen Bohne noch vorhanden.

Innere Besichtigung.

Brusthöhle. Stand des Zwerchfells rechts am unteren Rande der IX, links an der V. Rippe. Herzbeutel nur seitlich von den Lungen bedeckt. Pleura parietalis von stärkerem Blutgehalt. Pericardialflüssigkeit nicht vermehrt. Herz von entsprechender Grösse, gut contrahirt. Vorhöfe reichlich gefüllt. Coronarvenen reichlich gefüllt. Klappen vollständig normal, ebenso die Herzmusculatur.

Lungen im Ganzen lufthaltig und blutreich, zeigen zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Infarcte und darüber, in deren Mitte sich jedesmal ein ungefähr stecknadelknopfgrosser gelblicher Punkt befindet. Die Pleura zeigt am linken unteren und rechten mittleren Lappen fibrinös eitrige Auflagerungen. Bronchialschleimhaut stark injicirt.

Bauchhöhle. Milz $1^1/_2$fach vergrössert. Kapsel prall mit etwas sehniger Verdickung. Substanz mürbe, blutreich.

Leber von entsprechender Grösse. Ränder scharf. Substanz blutreich. Acinöse Zeichnung deutlich. Gallenblase mit dunkler Galle reichlich gefüllt. Nieren von entsprechender Grösse, blutreich, sonst normal.

Blase contrahirt, Schleimhaut blass.

Magen von mittlerer Ausdehnung, Schleimhaut gefaltet, blutreich.

Pancreas blutreich.

Därme von mittlerer Ausdehnung.

Kopfhöhle. Dura mater sehr blutreich, überall von normalem Glanz. Grosse Blutleiter strotzend gefüllt. Pia mater etwas verdickt, sehr stark injicirt, löst sich leicht vom Gehirn, zeigt etwas trübseröses Exsudat. Die Pia der Convexität zeigt vereinzelte mohnkorngrosse graugelbliche Herde. Ventrikel normal. Plexus chorioid. stark injicirt. Gefässe normal. Substanz des Gehirns von guter Consistenz, leicht rosa gefärbt, sehr blutreich. Die Basis cranii und cerebri ohne Abweichung.

Ein Stück des Furunkels im Nacken, sowie mehrere der kleineren Lungeninfarcte wurden in Müller'scher Lösung conservirt, nachher in Alcohol gehärtet. Dieselben wurden später in Celloidin eingebettet und mit dem Thoma'schen Mikrotom in Schnitte zerlegt. Die Schnitte wurden nach der Gram'schen Methode behandelt und mit Eosin nachgefärbt.

Die Furunkelschnitte zeigten den gewöhnlichen Befund einer eitrigen Zellgewebsentzündung. In kleinsten Venen und auch an einzelnen Stellen im Gewebe zerstreut finden sich bei Oelimmersion (Seibert und Kraft $^1/_{12}$) Häufchen von Streptococcus pyogenes (Rosenbach[1]) mit deutlicher Kettengliederung.

Die Untersuchung der Lungeninfarcte ergaben den gewöhnlichen Befund derselben, ungemeine Anschoppung des ganzen Lungengewebes mit extravasirten rothen Blutkörperchen. Den gelben Pünktchen in der Mitte der Infarcte entsprechend fanden sich auch hier Häufchen desselben Streptococcus pyogenes wie in dem Furunkelgewebe. Leider war von den mohnkorngrossen gelblichen Herden in der Pia mater Nichts zur Untersuchung aufbewahrt worden, jedoch scheint es mir kaum einem Zweifel unterworfen, dass auch in diesen sich derselbe Streptococcus gefunden haben würde.

Obwohl nun im mitgetheilten Falle anamnestisch nicht festgestellt werden konnte, ob die ganze Erkrankung des Patienten mit der Entwickelung des Furunkels im Nacken begann, kann man doch kaum einen Zweifel an diesem Thatbestand hegen. Das vorgeschrittene Stadium des Furunkels und die erst seit einigen Tagen bestehende ernstere Erkrankung spricht sehr dafür. Meiner Auffassung nach sind im weiteren Verlauf Colonien des Streptococcus pyogenes, der so häufig Furunkel verursacht, in kleinere Venen der Haut (siehe den

[1] Culturen waren leider nicht angelegt worden.

mikroskopischen Befund) gelangt, dann durch die Vena jugularis ins rechte Herz und haben von hier aus die embolischen Infarcte in den Lungen veranlasst. Angenommen weiter, auch die mohnkorngrossen gelblichen Herde der Pia mater und die sich daran schliessende allgemeine Meningitis cerebralis wären durch eine Embolie von denselben Streptococcen verursacht, wofür der exacte mikroskopische Nachweis allerdings leider nicht geliefert werden konnte, so würden diese Embolien zwei Möglichkeiten der Erklärung zulassen.

Erstens wäre es möglich, an eine venöse Embolie und einen retrograden Transport in den Venen im Sinne Recklinghausen's[1] zu denken, jedoch spricht gegen diese Möglichkeit der Umstand, dass etwas Aehnliches noch nie beobachtet worden ist. Die wirklich beobachteten Fälle von retrograder Embolie beziehen sich alle auf die Herz-, Leber-, Nieren- und Blasenvenen.

Viel wahrscheinlicher ist mir die zweite Möglichkeit, dass Streptococcen Colonien von den Lungeninfarcten aus in die Lungenvenen eingedrungen sind, das linke Herz passirt haben und so in den grossen Kreislauf gelangt sind. Nur der Umstand spricht eventuell gegen diese Annahme, dass sich ausser in der Pia des Gehirns nicht auch sonst im grossen Kreislauf in der Milz, der Leber, den Nieren (das Knochenmark ist nicht untersucht worden) beginnende embolische kleinste Abscesse fanden, in den Organen, welche nach den Untersuchungen von Wyssokowitsch[2] gerade die Ausscheidungsorgane von ins Blut gelangten Mikroorganismen bilden. Aber auch dieses erscheint nicht auffallend, wenn man in Betracht zieht, dass naturgemäss die zartesten, empfindlichsten Gebilde, und zu diesen gehört doch wohl die Pia mater, zuerst reagiren in der Leber, Milz, den Nieren dagegen bei der Kürze der Erkrankung sich noch keine makroskopischen Veränderungen zeigen konnten. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass eine mikroskopische Untersuchung in den betreffenden Organen die Streptococcen hätte nachweisen können.

Dass es ausserdem in diesem Falle, der vollständig einem physiologischen Experimente gleicht, nur dass die Mengen der in die Blutbahn gelangten Mikroorganismen jedenfalls eine ausserordentlich viel kleinere gewesen ist, als bei den von Orth, Wyssokowitsch, Ribbert angestellten künstlichen Versuchen, nicht zu einer mycotischen Endocarditis gekommen ist, erklärt sich daraus, dass das betreffende Individuum vollständig normale, in keiner Weise zur Ansiedelung von Microorganismen disponirte Klappen besass, wie solche Orth[3] mit Recht bei mycotischer ulceröser recurrirender Endocarditis, bei puerperaler Endocarditis Chlorotischer etc. voraussetzt.

Dass ohne Section und ohne genaue bacteriologische Untersuchung in diesem Falle wohl kaum der Furunkel im Nacken und die

---

[1] Virchow's Arch. Bd. 100. H. III. S. 503. Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und Lymphgefässen.

[2] Ueber die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hygiene. 1886. I. S. 3.

[3] Ueber die Aetiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis. Virchow's Arch. 1886. Bd. 103. S. 334.

Meningitis cerebralis in ursächlichen Zusammenhang gebracht, sondern als zufälliges Nebeneinandervorkommen aufgefasst worden wären, um so mehr, da sich die verhältnissmässig kleinen hämorrhagischen Infarcte dem klinischen Nachweis entzogen, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

(Schluss folgt.)

2. Ueber die durch Chloroform auf kataphorischem Wege zu erzeugende Hautanästhesie (Adamkiewicz).

Von Dr. **Heinrich Paschkis** und Dr. **Julius Wagner**,
Docenten an der Wiener Universität.

Nachdem der eine von uns gezeigt hat, dass es durch Benützung der kataphorischen Wirkung des elektrischen Stromes gelingt, durch Cocaïn locale Anästhesie der Haut zu erzeugen,[1] haben wir uns die Frage vorgelegt, ob sich nicht eine Reihe anderer medicamentöser Stoffe zu dieser percutanen Application eignen würde. Die Versuche, die wir hierüber angestellt haben, sind noch nicht abgeschlossen. Wir sehen uns aber durch eine Mittheilung von Adamkiewicz, der angeblich durch kataphorische Einbringung von Chloroform in die Haut locale Anästhesie erzielt hat, veranlasst, unsere Erfahrungen über dieses Mittel mitzutheilen. Wir können uns eine eingehende Wiedergabe der Angaben von Adamkiewicz ersparen, da diese ohnehin in Nr. 6 des laufenden Jahrganges dieser Zeitschrift enthalten sind.

Wir hatten (schon bevor uns die oben genannte Mittheilung bekannt geworden war) unter anderen Anästheticis auch das Chloroform versucht, theilweise aus demselben Grunde, der Adamkiewicz zu diesem Körper geführt hat, nämlich in der Hoffnung, für das theuere Cocaïn einen Ersatz zu finden. Wir mussten aber diese Hoffnung bald aufgeben, da wir uns überzeugten, dass Chloroform den elektrischen Strom fast gar nicht leitet.

Wenn wir die Elektrode, an der die Kataphorie zu Stande kommen sollte, mit Chloroform benetzt auf die Haut setzten, bekamen wir selbst bei Einschaltung von 30 Stöhrer'schen Elementen selbst an der sehr empfindlichen grossen Edelmann'schen Bussole keine Spur von Ausschlag. Umsomehr überraschten uns die Angaben von Adamkiewicz, der bei Füllung der von ihm angegebenen Diffusionselektrode mit Chloroform und Durchleitung des Stromes von Stromstärken von 3, 5, 7, ja 10 Milliampères spricht.

Wir waren über diese Angaben auf's Höchste überrascht und um uns zweifellos zu überzeugen, dass wir bei unseren früheren Beobachtungen nicht einem Irrthum zum Opfer gefallen waren, machten wir zunächst eine möglichst exacte Bestimmung des Leitungswiderstandes, den Chloroform dem elektrischen Strome entgegenstellt. Wir füllten eine cylindrische Röhre aus Glas, die durch

[1] Dr. Julius Wagner: Eine Methode, Hautanästhesie durch Cocaïn zu erzeugen. Wien. med. Blätter. 1886. Nr. 6.

parallele Wände aus Metall abgeschlossen war, mit chemisch reinem Chloroform (bezogen von der Firma KAHLBAUM in Berlin). Das Gefäss hatte einen Durchmesser von 6 cm und eine Höhe von 3,5 cm. Wir bestimmten nun den absoluten Widerstand dieser Chloroformschichte mit der Wheatstone'schen Methode. Der Erfolg des Versuches übertraf eigentlich unsere Erwartungen, denn wir bekamen als Ausdruck des absoluten Widerstandes unserer Chloroformschichte eine Zahl, die ca. $48^1/_2$ Millionen S. E. ausmachten. Rechnen wir nun den absoluten Widerstand auf specifischen Widerstand um, so bekommen wir eine Zahl, die ca. 4 Billionen beträgt, und dabei haben wir den Umstand, dass unser Chloroform bei einer 0° Celsius übersteigenden Temperatur gemessen wurde, noch nicht einmal mit in Rechnung gezogen.

Diese, man kann mit Rücksicht auf die vorliegenden Verhältnisse sagen, unendlich grosse Zahl als Ausdruck des specifischen Widerstandes des Chloroforms beweist also, dass Chloroform den elektrischen Strom fast gar nicht leitet. Ein Versuch, den wir mit käuflichem Chloroform anstellten, ergab trotz der möglichen Verunreinigungen das gleiche Resultat.

Wir haben dann weiter das Leitungsvermögen des Chloroforms in der Weise geprüft, dass wir Chloroform in eine Schale gossen und einen Stromkreis in den eine Batterie von 8 Elementen und eine äusserst empfindliche Herrman'sche Bussole eingeschaltet war, in der Weise schlossen, dass die isolirten Drahtenden dieser Combination in die Chloroformschale tauchten. Wir bekamen dann einen ganz minimalen Ausschlag, der aber wahrscheinlich gar nicht durch das Leitungsvermögen des Chloroforms bedingt war. Wir hatten nämlich dabei einen Versuchsfehler nicht ausgeschlossen. Das sehr rasch verdampfende und sich dadurch stark abkühlende Chloroform muss in einer mit Wasserdampf geschwängerten Atmosphäre an seiner Oberfläche einen Niederschlag von Wasser hervorrufen und möglicher Weise leitet dann nur die dünne Wasserschichte, die sich an der Oberfläche des Chloroforms gebildet hatte.

Dies wurde dadurch besonders wahrscheinlich, dass sich das aus dem Galvanometerausschlag ersichtliche Leitungsvermögen des Chloroforms sogleich bedeutend steigerte, wenn man die Chloroformschale anhauchte.

Nachdem wir uns so von der Thatsache der Leitungsunfähigkeit des Chloroforms, die schon unsere ersten oberflächlichen Versuche ergeben hatten, auf exacte Weise überzeugt hatten, prüften wir die Sache neuerdings am Menschen und benützten dabei die von ADAMKIEWICZ angegebene Diffusionselektrode.

Das Resultat dieser Versuche entsprach ganz unseren Erwartungen. Wenn wir die mit Flanell oder Leinwand überzogene und mit Chloroform gefüllte Diffusionselektrode auf die Haut aufsetzten und als 2. Elektrode eine gewöhnliche, mit Wasser befeuchtete Plattenelektrode benützten, bekamen wir nie eine mit den gewöhnlichen Apparaten messbare Stromstärke. Selbst an der grossen Edelmann'schen Bussole und bei 5 Minuten übersteigender Dauer der Einwirkung von 30 Stöhrer'schen Elementen bekamen wir auch nicht eine Spur von Ausschlag. Es leitet also das Chloroform so schlecht, dass man es geradezu als einen Isolator bezeichnen kann.

Es sind uns nach dem Gesagten die Angaben ADAMKIEWICZ's über Stromstärken bis 10 Milliampères, die er bei Anwendung einer mit Chloroform getränkten Elektrode erzielt haben will, ganz unverständlich und können wir nur annehmen, dass dieselben auf einem groben Irrthum beruhen.

Wir sind jedoch weit entfernt, deswegen behaupten zu wollen, dass der elektrische Strom deswegen am Chloroform nicht seine kataphorische Wirkung entfalten könne.

Wir sind selbst nicht Physiker genug, um die Frage zu entscheiden, ob nicht das an und für sich nicht leitende Chloroform, durch den elektrischen Strom in die Haut eingetrieben werden könnte, und wir konnten uns auch über diese Frage bei Durchsicht des Werkes von WIEDEMANN keinen Aufschluss verschaffen.

ADAMKIEWICZ führt allerdings eine Beobachtung an, die ein Verschwinden von Chloroform in der Haut beweisen soll, die aber bei unbefangener Ueberlegung viel einfacher auf andere Weise zu erklären ist.

Es nahm nämlich die in der Diffusionselektrode enthaltene Chloroformmenge bei seinen Anästhesirungsversuchen ab. ADAMKIEWICZ meint, dieser Verlust komme auf Rechnung des in der Haut verschwindenden Chloroforms. Sein Geruchsorgan hätte ihn belehren können, dass dieser Verlust an Chloroform zum grössten Theile oder vielleicht selbst ganz auf Rechnung der Verdunstung kommt.

ADAMKIEWICZ hat aber noch ein anderes Factum angeführt, das ein kataphorisches Eindringen des Chloroforms in die Haut zu beweisen scheint: die Anästhesie, die unter der Elektrode entsteht.

Diese Angabe können wir fast vollinhaltlich bestätigen, zugleich aber beweisen, dass diese Anästhesie weder mit der kataphorischen Wirkung noch mit dem elektrischen Strome überhaupt etwas zu thun habe.

Es tritt nämlich dieselbe Anästhesie auch auf, wenn man die Diffusionselektrode mit Chloroform gefüllt auf die Haut aufsetzt, ohne den elektrischen Strom durchzuleiten. Nach Verlauf von einigen Minuten hört die Anfangs schmerzliche Empfindung auf und man überzeugt sich jetzt, dass die betreffende Hautstelle anästhetisch ist. Die Anästhesie ist nicht so hochgradig, wie die durch Cocaïn erzeugte, sie reicht nämlich weniger tief und sie verschwindet rascher. Die betreffende Stelle fühlt sich intensiv kalt an; es verdunstet nämlich vom Rande der Elektrode eine immerhin nicht unbeträchtliche Menge Chloroform. Wir glaubten deshalb Anfangs, wir hätten es hier mit einer Kälte-Anästhesie zu thun. Wir überzeugten uns aber von der Unrichtigkeit unserer Annahme. Wenn man nämlich die betreffende Stelle durch Auflegen eines warmen Körpers erwärmt, so schwindet die Kälte früher als die Anästhesie. Noch schlagender beweist dies folgender Versuch:

Wenn man ein Schröpfglas mit Chloroform füllt, es dann so auf eine Hautstelle stürzt, dass der Luftzutritt abgeschlossen ist, so tritt ganz so wie im früheren Versuche Anästhesie ein, eine Abkühlung der Haut kann aber, da die Verdunstung des Chloroforms verhindert ist, nicht stattfinden.

(Dass Chloroform und andere leicht flüchtige Stoffe aus der Alkoholgruppe

auf die Haut gebracht, abgesehen von der Abkühlung, zuerst leichte sensible Erregung und dann Abstumpfung der Empfindlichkeit hervorrufen, ist ohnehin längst bekannt.)

Die Procedur ist aber sehr schmerzhaft und wir empfehlen jedem, der sie wiederholt, Vorsicht an, weil man dadurch ziemlich tiefgehende Verätzungen der Haut erzeugen kann, wie wir uns zu unserem Schaden überzeugten.

Wir können natürlich die therapeutischen Erfolge, die Herr Adamkiewicz durch seine Methode erzielt hat, zwar nicht bestreiten, müssen aber seine Anschauung über die Art und Weise, wie dieselben zu Stande kommen, als eine vollständig irrige bezeichnen.

---

3. Ueber den Einfluss der centralen Gehirntheile auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit.

Von Prof. Dr. W. **Bechterew** und Prosector Dr. **Misslawsky**.

Zur Ergänzung unserer Untersuchung über den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit[1] haben wir in der nämlichen Richtung Experimente mit Reizung der centralen Gehirntheile angestellt. Die Ergebnisse dieser Versuche bestehen kurz gefasst in Folgendem:

Entsprechend dem Umstand, dass sich von verschiedenen Gebieten der Grosshirnrinde aus durch elektrische Reizung eine Beeinflussung des Blutdrucks erzielen lässt, gelingt es auch durch Reizung verschiedener Punkte der centralen Gehirntheile eine solche hervorzubringen; in letzterem Fall beobachteten wir bis jetzt nur Steigerung des Blutdrucks. Am stärksten war in dieser Hinsicht die Wirkung bei Reizung des Sehhügels und Globus pallidus des Linsenkerns. Vom grössten Theil der inneren Kapsel aus erhielten wir auch äusserst ausgeprägte Steigerung des Blutdrucks; bei Reizung ihrer vorderen Abschnitte war dieselbe weniger bedeutend. Den schwächsten Effect ergab Reizung des Nucl. caudati (sowohl dessen Körpers, als auch des Schweifes).

Da die soeben berichteten Grundresultate der Versuche mit Reizung der Centralganglien auch dann die nämlichen bleiben, wenn durch vorhergehende Abtragung des motorischen Rindenfeldes am operirten Thier secundäre Degeneration der Pyramidenbahn hervorgebracht wurde, so ist es offenbar, dass den Centralganglien (Glob. pallidus und Thalamus opt.) die Fähigkeit zukommt, unmittelbar den Blutdruck zu beeinflussen. Also müssen in den Grosshirnhemisphären ausser den Fasern der Pyramidenbahn auch die die Rinde mit den Centralganglien verbindenden Fasern zur Uebertragung der Impulse von der Hirnrinde auf den Gefässtonus dienen.

Was den Einfluss der Hirnrinde auf die Herzthätigkeit anbetrifft, so bringen uns unsere neueren Versuche zur Ueberzeugung, dass bei Reizung der Oberfläche des vorderen Rindengebietes sehr oft ausser der gewöhnlichen Puls-

---

[1] S. Neurolog. Centralbl. 1886. Nr. 9.

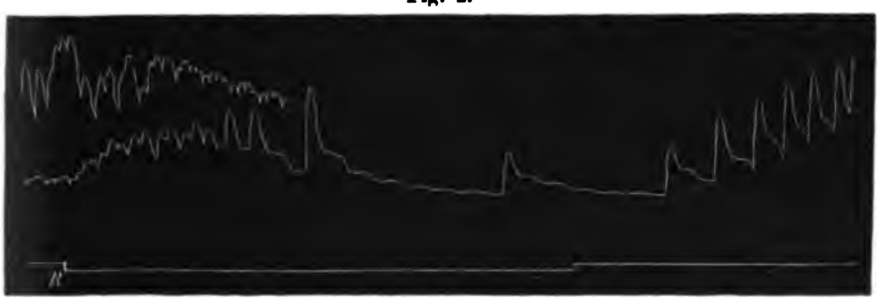
beschleunigung auch mehr oder weniger bedeutende Verlangsamung der Pulsschläge constätirt wird. Letztere stellte sich in unseren Versuchen am häufigsten nach anfänglicher Beschleunigung des Pulses ein, aber in einigen Fällen auch primär. Durchschneidung der Nn. vagi hatte — wie zu erwarten war — vollständige Aufhebung des hemmenden Einflusses der Rindenreizung auf die Herzthätigkeit zur Folge.

Nachdem wir die Oberfläche der Hemisphäre durch schichtenweise Schnitte abtrugen, reizten wir die darunterliegende weisse Substanz mit schwachen Strömen. Hierbei erwies es sich, dass Reizung eines bestimmten Punktes im vorderen Gebiet des Stabkranzes (entsprechend der Lage der vorderen Centralwindung) nicht nur äusserst ausgeprägte Pulsverlangsamung, sondern

Fig. 1.



Fig. 2.



auch — bei gewisser Dauer der Reizung — vollständig diastolischen Stillstand des Herzens bewirkt. Also tritt hierbei der nämliche Effect ein, wie bei Reizung des peripherischen Endes des N. vagus. Dagegen ergab Reizung der hinteren Gebiete des Stabkranzes, sowohl der dem bezeichneten benachbarten, als auch weiter gelegener, eine mehr oder weniger beträchtliche Steigerung des Blutdrucks, ohne von irgend bedeutendem Einfluss auf die Herzthätigkeit begleitet zu sein.

Einen dem oben angegebenen ganz analogen Effect beobachteten wir ebenfalls bei Reizung der äusseren Portion des Sehhügels. In letzterem Fall stellte sich, wie in jenem, bereits in kurzer Zeit nach Einwirkung eines schwachen Stromes vollständiger diastolischer Stillstand des Herzens ein, welchem allmähliche Verlangsamung der Pulsschläge voranging.

Der hemmende Einfluss der bezeichneten Hirntheile auf die Herzthätigkeit wird in augenscheinlichster Weise auf den zwei beigegebenen Curven demonstrirt, von denen die erste einen Versuch mit Reizung des vorderen Gebietes des Stabkranzes, die zweite — mit Reizung des Sehhügels betrifft.[1]

Unsere Versuche zeigen also, dass in der Rinde der Hemisphären neben den den Blutdruck beeinflussenden Leitungsbahnen auch solche enthalten sind, die auf die Herzthätigkeit wirken; letztere wird durch eine derselben beschleunigt, durch eine andere gehemmt. Beide sind hauptsächlich in den vorderen Gebieten der Hemisphären vertheilt, indem die den hemmenden Einfluss auf die Herzthätigkeit leitenden Fasern, wie unsere Versuche lehren, anscheinend schon in der weissen Substanz der Hemisphären sich in ein besonderes Bündel sammeln, welches im vorderen Gebiete des Stabkranzes verläuft.

In Anbetracht der analogen Beeinflussung der Herzthätigkeit seitens des Sehhügels ist Grund vorhanden anzunehmen, dass das in Rede stehende Bündel zum Bestand der Strahlung des letzteren gehört, und dass der hemmende Einfluss der Grosshirnhemisphäre auf die Herzthätigkeit vermittelst des genannten Ganglions zu Stande kommt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On Professor Hamilton's theory concerning the corpus callosum,** by C. E. Beevor. (Brain. 1886. April p. 63—73.)

Diese Arbeit enthält eine ausführliche Beschreibung der bereits vorläufig (vgl. Centralblatt. 1886. S. 4) bekannt gegebenen anatomischen Untersuchungen über die Faserung des Corpus callosum, welche keine Anhaltspunkte geben, dasselbe mit Hamilton als eine Decussation aufzufassen. Auch vergleichend anatomische Momente, dass nämlich bei niederen Thieren mit der geringen Ausbildung des Balkens die vordere Commissur an Mächtigkeit zunehme, spräche dafür, dass der Balken nur eine interhemisphärische Commissur ist. E. Remak.

---

2) **Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks und zum Verhalten desselben bei Tabes dorsalis,**[2] von Dr. H. Lissauer in Leipzig. 1 Tafel. (Arch. f. Psych. Bd. XVII. 2.)

Verf. suchte unter ausschliesslicher Anwendung der bekannten Weigert'schen Tinctionsmethode in die feineren pathologisch-histologischen Veränderungen bei der Tabes dorsal. einzudringen. Die Untersuchungen, bei denen Verf. nothwendiger Weise auch auf das normale anatomische Gebiet geführt wurde, beziehen sich vorwiegend auf die Verhältnisse im Lendenmark resp. in der Lendenanschwellung, wo ja die Degenerationserscheinungen in der Regel ihren Anfang nehmen.

Verf. geht zunächst von einer recht eingehenden Darstellung der normalen anatomischen Verhältnisse, soweit sie durch Anwendung oben erwähnter Methode einer

[1] Beide Curven sind auf photographischem Wege um die Hälfte ihrer natürlichen Grösse verkleinert.

[2] Vgl. hierzu Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 11, sowie die Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden.

Klärung zugänglich sind, aus und legt bei der Trennung der Fasersysteme mit Recht grosses Gewicht auf das Caliber der Fasern, wie es bekanntlich vor Allem Deiters gethan hat. Das wichtigste Untersuchungsergebniss ist die Deutung jener meist feinen, vertical verlaufenden Fasern zwischen der äusseren Kuppe der gelatinösen Substanz und der ventralen Peripherie des Rückenmarks, der sog. Randzone, als ein besonderes Fasersystem. Die Randzone, welche von den Autoren irrthümlich als Anhängsel der gelatinösen Substanz aufgefasst oder zum Seitenstrang gerechnet wurde, setzt sich vorwiegend aus feinen Fasern der hintern Wurzeln zusammen. Diese Fasern gelangen schliesslich zum grossen Theil in die gelatinöse Substanz, zum kleinen Theil in's Innere der Hinterstränge.

Am Hinterhorn unterscheidet Verf. drei Abschnitte: 1) die spongiöse Zone der gelatinösen Substanz, welche dicht an die Randzone grenzt und in dessen Flechtwerk sich die Fasern der Randzone hauptsächlich auflösen; 2) die eigentliche gelatinöse Substanz, ähnlich gebaut wie die Spongiosa; hier finden sich grobe (aus den hintern Wurzeln und äusseren Partien der Hinterstränge stammend) und feine Fasern, welch' letztere die Fortsetzung des Flechtwerkes in der hintern spongiösen Schicht bilden; 3) die Subst. spongiosa, die von der gelatinösen Substanz an bis zur Basis des Hinterhorns sich erstreckt und wiederum in eine hintere und vordere Zone zerfällt. Auch diese Partie des Hinterhorns wird noch von hinteren (groben und feinen) Wurzelfasern durchsetzt. Hinsichtlich der näheren Details muss auf das Original verwiesen werden.

Das Hinterhorn empfängt somit hintere Wurzelfasern von zweierlei Kategorien: 1) grobe, die sich direct bündelweise bis in die Spongiosa ziehen und hier eine andere Richtung einschlagen, 2) feine Fasern (gemischt mit anderen Fasersystemen), die sofort nach Wurzeleintritt nach aussen abzweigen und sich zu einer aufsteigenden Säule (Randzone des Hinterhorns) bilden; ein Abschnitt der letzteren zieht längs dem Seitenstrang aufwärts, ein anderer erstreckt sich theils in die Subst. gel., theils in das Innere der Hinterstränge.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung erstreckte sich auf 13 Fälle, von denen 6 in sehr detailirter Weise behandelt werden. Ganz besondere Aufmerksamkeit wurde den Faserverhältnissen im Lendenmark geschenkt und dabei vor Allem auf folgende Faserkategorien Rücksicht genommen: 1) die feinen Fasern der Randzone, 2) die feinen Fasern im Innern des Hinterhorns, 3) die groben Wurzelfasern des Hinterhorns, 4) die Einstrahlungsmassen aus dem Kerne des Hinterstranges (Strümpell's Wurzelzonen), 5) die Clarke'schen Säulen.

Die Randzone, deren Verhalten bei Tabes früher wenig beachtet wurde und die Verf. als ein besonderes (speciell zu den hinteren Wurzelfasern gehörendes) Fasersystem auffasst, fand sich unter 13 Fällen 12mal degenerirt. In 3 Fällen bildete die Randzone ein Degenerationsfeld für sich. Der Zeitpunkt der Erkrankung dieser Bahn ist variabel, in der Regel aber erkrankt sie frühe. Hinsichtlich der sub 2) angeführten Fasern muss bemerkt werden, dass ihr Verlust ein wesentlich geringerer ist, als derjenige aus der Randzone; in zwei Fällen mit Degeneration der letzteren waren jene relativ intact; immerhin bestehen gewisse Beziehungen zwischen Randzone und den Fasergeflechten des Hinterhorns, nur dauert es eine gewisse Zeit, bis der Process sich zu den letzteren fortpflanzt. Die groben Wurzelfasern erkranken bei der Tabes relativ spät und ihre Erkrankung macht langsame Fortschritte (in 2 Fällen waren sie gesund). Die Einstrahlungsfasern der Hinterstränge hingegen verhalten sich wie die entsprechenden Theile der Hinterstränge, aus denen sie hervorgehen. Sie kommen aus den Wurzelzonen und fehlen früh, während die Substanz des Hinterhorns, welche sie durchsetzen, noch normal ist. Man darf den Ausfall dieser Fasern neben den Veränderungen der Clarke'schen Säulen als erste patholog. Erscheinung in der grauen Substanz bezeichnen. Die Veränderungen an den Clarke'schen Säulen sind constant und schon in den ersten Stadien der Tabes zu constatiren;

vor Allem werden hier die medial liegenden feinen Fasern, welche aus den Hintersträngen der Lumbalregion stammen, von der Degeneration betroffen, während mehr lateral liegende sowie die Ganglienzellen intact bleiben. Sehr spät betheiligt sich die umgebende spongiöse Substanz des Hinterhorns an der Atrophie. Nach den Untersuchungen des Verf., die mit denjenigen von Krauss[1] im Einklange stehen, nimmt die Clarke'sche Säule aus sehr verschiedenen Theilen des Hinterstranges und aus sehr verschiedenen Höhen sich rekrutirende Faserbündel auf, und es gilt hier das Gesetz, dass die aus geringerer Tiefe kommenden mehr dem äusseren, die aus grösserer Tiefe kommenden mehr dem inneren Theile der Säule sich zuwenden.

v. Monakow.

Experimentelle Physiologie.

3) **Contributo sperimentale alla psicofisiologia dei lobi ottici nella testuggine palustre,** del Prof. G. Fano in collaborazione col Dr. S. Lourie. (Rivist. speriment. di Freniatr. e di Medic. leg. 1885. XI. p. 480.)

Die Verff. gehen bei der vorstehend angezeigten Arbeit über Functionen der Lobi optici (Corp. quadrigem.) der Schildkröten von der eigenthümlichen Erfahrung aus, dass es unter den gewöhnlichen Sumpfschildkröten zwei Formen giebt, die sich sowohl durch körperliche wie auch durch geistige Eigenschaften streng von einander unterscheiden lassen. Die Individuen mit flachem, glattem und gelbbraungeflecktem Rückenschild sind nämlich sehr lebhaft und reizbar, während die mit stark gewölbtem, warzigem und gleichförmig dunkelbraunem Panzer apathisch und schwerfällig erscheinen. Werden sie z. B. auf den Rücken gelegt, so werfen sich die ersteren schnell in die normale Lage und suchen trotz aller äusseren Reize etc. hastig zu entfliehen, während die letzteren liegen bleiben, den Kopf, den Schwanz und die Extremitäten unter den schützenden Panzer verbergen und sich nun regungslos verhalten, bis jede Gefahr geschwunden zu sein scheint.

Andererseits dachten die Verff. an den Ausspruch Herzen's, nach dem die Intensität der Gedankenarbeit im umgekehrten Verhältniss zur Schnelligkeit der äusseren Reaction stehen soll, und an den ähnlichen Buccola's, nach welchem alle Vorstellungen bei Maniakalischen sehr schnell ablaufen und sich in Bewegungen umsetzen, während bei Melancholikern die Vorstellungen viel dauerhafter sind, nicht gewissermaassen zur Ableitung nach aussen projicirt werden und daher keine oder nur wenig ausgiebige Bewegungen auslösen; Buccola folgerte ferner, dass die Heftigkeit und Schnelligkeit reactionärer Bewegungen im umgekehrten Verhältniss zur Intensität des Bewusstwerdens, ihrer sensiblen Veranlassung steht, und dass daher bei Melancholischen die psychische Reizbarkeit viel grösser ist, als bei Maniakalischen, wie er es auch experimentell bei geisteskranken Menschen gefunden hat.

Die Verff. beabsichtigen nun, ebenfalls einen experimentellen Beweis dafür zu liefern, dass die motorische Reaction auf äussere Reize bei „melancholischer“ Stimmung längere Zeit und schwächere Reize erfordere, als bei „maniakalischer“ Stimmung, und haben sich jene beide Arten von Schildkröten als Versuchsobjecte ausgesucht, besonders weil es, wie Fano seiner Zeit gezeigt hat, durch einen operativen Eingriff möglich ist, eine „melancholische“ Schildkröte in eine „maniakalische“ umzuwandeln, und weil man so in den Stand gesetzt ist, bei einem und demselben Individuum beide Stimmungszustände zu untersuchen.

Einer auf den Rücken gelegten und in dieser Haltung fixirten Schildkröte werden 2 als Elektroden dienende Metallplättchen in den Mund gebracht, so dass mit Hülfe eines Stromschliessers in beliebigen Momenten eine lebhafte Reizung der

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 23.

Mundschleimhaut bewirkt werden kann. Das Versuchsthier reagirt durch eine Zuckung der Extremitäten, deren Eintritt und Intensität ebenso wie der Beginn der Reizung und die Dauer des Experimentes in $^1/_{100}$ Secunden graphisch dargestellt wird. —

Bei der „melancholischen" Schildkröte ergab sich nun eine mittlere Dauer von 0,081 Sec. bis zum Eintritt der motorischen Reaction, bei der „maniakalischen" nur von 0,052. Die minimale Reizung, welche eine deutliche Zuckung auslöste, entsprach einem Rollenabstand von 118 mm bei ersteren und einem von 90 mm bei letzteren. Beide Ergebnisse stimmen sehr gut zu den oben erwähnten Erfahrungen Buccola's bei Irren. Bemerkenswerth ist es nun, dass analoge Unterschiede in der Dauer bis zum Eintritt der Reaction und in der Grösse des auszuübenden Reizes auch bei einer und derselben Schildkröte zu beobachten sind, wenn man ein „melancholisches" Exemplar künstlich in ein „maniakalisches" verwandelt: die Dauer sinkt von 0,082 auf 0,037, die mindestens erforderliche Reizstärke steigt von einem Rollenabstand von 130 mm auf einen von 105 mm nach der Operation, die übrigens in der Entfernung des vorderen Vierhügelpaars besteht. Reizt man aber die letzteren Organe direct, so zeigt sich das entgegengesetzte Verhalten: die Dauer steigt von 0,073 auf 0,084, der Rollenabstand von 80 auf 125 mm.

Die Verff. glauben daher, dass dem vorderen Vierhügelpaar eine gewisse regulatorische Function zukommt. Je nach dem „Tonus" der ganglionären Elemente derselben ist der Leitungswiderstand im centralen Reflexbogen vermindert oder vermehrt, und zwar wächst der Widerstand mit der Intensität des Bewusstwerdens.

In der Melancholie mit ihrer intensiven inneren Gedankenarbeit wird daher der Tonus der Lobi optici gesteigert sein. Schwächere Reize als unter anderen Verhältnissen genügen hier, um eine Empfindung zu veranlassen; die Zeit bis zum Eintritt der Reaction ist aber länger als sonst. Ein „melancholisch" abgestimmtes Gehirn wird daher unter allen Umständen mehr (d. h. häufiger und länger) in Anspruch genommen, als ein normales oder maniakalisches, also auch leichter erschöpft.

Ref. glaubt, dass die Bestätigung derartiger Theorien einen praktischen Werth für die Therapie haben kann. Sommer.

Pathologische Anatomie.

4) Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator, von Dr. Osw. Vierordt, Leipzig. (Arch. f. Psych. etc. 1886. Bd. XVII. H. 2.)

Ein 30jähriger Handarbeiter, starker Schnapstrinker, nie syphilitisch, litt seit März 1884 an häufigen stechenden, blitzartigen Schmerzen in den unteren Extremitäten, gleichzeitig an Schwäche und Unsicherheit der letzteren. Zeitweilige Besserung, dann Zunahme der Erscheinungen, Kriebeln in den Beinen. Bei der Aufnahme im Januar 1885 fand sich ein eigenthümlicher Symptomencomplex an den Extremitäten. Die oberen Extremitäten gleichmässig abgemagert, normaler Tonus der Muskeln, die rohe Kraft dem Volumen der letzteren entsprechend, keine Ataxie, normales Muskelgefühl, normale Hautsensibilität, keine Druckempfindlichkeit der Nerven, aber exquisite Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck.

An den unteren Extremitäten ganz diffuse Abmagerung, der Macies entsprechend, normaler Tonus, Herabsetzung der groben Kraft im Verhältniss zum Volumen, etwas Ataxie der Bewegungen. Parästhesien in beiden Beinen bei einer geringfügigen Störung der Hautsensibilität an der Aussenseite der rechten Wade; keine Hyperästhesie, normales Muskelgefühl. Atactischer Gang, starkes Schwanken bei geschlossenen Augen, die Patellarreflexe erloschen, die Hautreflexe erhalten. Auch an den unteren Extremitäten auffallende Druckempfindlichkeit der Muskeln. Keine solche an den Nervenstämmen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln auffallend lebhaft, die Zuckungen kurz. Mehrfach wiederholte elektrische Untersuchung ergab durchweg normale Reaction der Nerven und Muskeln, quantitativ, wie qualitativ, faradisch und galvanisch, auch stets im weiteren Verlaufe. Pupillen, Blase und Mastdarm stets normal.

Im weiteren Verlaufe traten häufige neuralgiforme Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, zunehmende Störung des Ganges mit theils paretischem, theils atak-tischem Charakter hervor.

Nebenbei macht eine tuberculöse Erkrankung der Lungen mit fortdauerndem hohen Fieber rasche Fortschritte. Bei späteren Untersuchungen machte sich die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln in noch erhöhtem Grade geltend, während die Sehnenreflexe constant fehlten. Die grobe Kraft zeigte sich hauptsächlich durch die bei Bewegungen auftretenden Schmerzen, schliesslich aber doch auch durch wirkliche Parese, speciell an den Beinen, wesentlich herabgesetzt. Zuletzt waren die Bewegungen der Beine „sehr unsicher, aber nicht eigentlich atactisch". Pat. starb am 12. April.

Die Diagnose intra vitam war von erheblichen Schwierigkeiten umgeben; hauptsächlich kam initiale Tabes und peripherische Alcohol-Neuritis in Betracht.

Die Untersuchung des Rückenmarks post mortem ergab ausser leichter chronischer Leptomeningitis spinalis, die sicher bedeutungslos, eine Entartung der Goll'schen Stränge in der Oblongata, im Hals- und Dorsalmark, eine geringe Degeneration der seitlichen Hinterstrangpartien im untersten Dorsalmark, eine sehr mässige Erkrankung der hinteren Wurzeln des mittleren und unteren Dorsalmarks und eine noch geringere Degeneration der hinteren Lendenmarkswurzeln, während das Rückenmark selbst im gesammten Lendentheil vollkommen normal war.

In der Oblongata war die Degeneration der Goll'schen Stränge eine totale, im oberen Halsmark war der hintere Theil der Goll'schen Stränge (mit Ausnahme eines ganz schmalen Saumes) erkrankt, im Dorsalmark war der hinterste Abschnitt der Goll'schen Stränge frei, dann mässige, in der Mitte der Strecke zwischen Peripherie und Commissur ziemlich intensive Erkrankung; nach dem unteren Dorsalmark nahm der Grad der Degeneration rasch ab.

Nerv. ischiadicus und radialis dexter normal, ebenso die intramusculären Nerven.

In den Muskeln (quadriceps und peron.) interstitielle Kernvermehrung, dagegen keine Vermehrung der Muskelkerne und normale Beschaffenheit der Muskelfasern.

Ausserdem ergab die Section verbreitete Tuberculose.

Verf. ventilirt bei der Deutung des Befundes die Frage, ob es sich um eine von den hinteren Wurzeln des Dorsal- und Lendenmarkes ausgehende Erkrankung und secundär aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge handelte, oder um eine primäre Degeneration eines Theiles der Goll'schen Stränge. Er vindicirt der zweiten Auffassung die grössere Wahrscheinlichkeit. Und zwar würde, dem Befund entsprechend, der Beginn der Degeneration zu verlegen sein in die Kerne der zarten Stränge, von wo aus sie in den langen centripetalen Bahnen nach den Wurzeln zu fortgeschritten wäre — entgegen der Richtung der secundären Degeneration und in dieser Beziehung analog der primären Degeneration der Pyramidenbahnen.

Bezüglich der Vereinigung der klinischen Symptome mit dem anatomischen Befund bemerkt Verf., dass zur Erklärung der lancinirenden Schmerzen in den Beinen und der erloschenen Patellarreflexe die Erkrankung der Lendenmarkswurzeln herangezogen werden müsse. Die Druckhyperästhesie und die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht sicher zu erklären; vielleicht steht erstere in Zusammenhang mit dem Kernreichthum des interstitiellen Gewebes. Zur speciellen Symptomatologie der eventuellen primären Erkrankung der langen Hinterstrangbahnen

ist der Fall nicht verwerthbar. Die beiden in der Literatur niedergelegten, einigermaassen analogen Fälle von Pierret und Friedreich tragen zur Aufklärung des Vierordt'schen Falles nicht wesentlich bei. Eisenlohr.

---

5) **Ueber Cysticerken im vierten Ventrikel,** Inaugural-Dissertation von Albert Brecke. (Berlin, 18. März 1886.)

Nach 5 Fällen, die ihm zur Disposition standen, hat Verf. mit Fleiss und Sorgfalt ein ganz hübsches anatomisches und klinisches Bild entworfen. Im ersten und dritten Fall erreicht der Cysticercus Erbsen- bis Bohnengrösse; im 2. und 4. dagegen kommt er dem Umfang eines Tauben- resp. Hühnereies gleich und besteht aus einem Conglomerat von Blasen, wie es unter dem Namen Cysticercus racemosus beschrieben worden ist. Verf. räumt der Cysticerken-Blase ein durchaus selbstständiges Wachsthum ein, das indessen durch die räumlichen Verhältnisse vielfach bestimmt wird. Die Veränderungen, welche der Parasit in der Nachbarschaft hervorbringt, sind vor Allem eine Verdickung des Ependyms (Ependymitis chronica), Hydrops der Ventrikel in Folge des Druckes auf die grossen Venen, Anämie des Gehirns überhaupt und Abplattung der Gyri als Folgeerscheinung des Ventrikel-Hydrops.

Was die in solchen Fällen beobachteten klinischen Symptome anlangt, so richtete sich die Intensität derselben deutlich nach der Ausdehnung des Cysticercus. Unter den Erscheinungen, welche durch den vermehrten Druck in der Schädelhöhle hervorgerufen werden, ist zuerst der Kopfschmerz zu erwähnen, den Verf. aus Druck und Zerrung von Trigeminus-Aesten der Dura erklärt. Derselbe soll stets plötzlich aufgetreten, später aber in Bezug auf Intensität verschieden gewesen sein. Die Erklärung, welche für ersteres in der zur Schmerzempfindung nöthigen Summation von Reizen, für letzteres in der von früheren Autoren beobachteten Bewegung der Parasiten gesucht wird, scheint ganz plausibel. Die in einem Falle aufgetretenen Convulsionen werden ganz richtig als von der gedrückten und gereizten Hirnrinde ausgehend erkannt. Veränderungen am Sehapparat finden sich ebenfalls. Psychische Störungen erklären sich theils aus der Anämie, theils aus dem erhöhten Druck, unter dem das Gehirn steht.

Die an der Medulla oblongata als dem den Parasiten am nächsten liegenden Theile des Centralnervensystems beobachteten Erscheinungen sind Erbrechen (Reiz des Vaguskernes), plötzlicher Stillstand der Athmung (übermässige Anhäufung von Kohlensäure) und in einem Falle Diabetes insipidus (Reiz des Diabetes-Centrums). Vergleichsweise wird die von Bernhardt aufgestellte Tabelle über plötzlichen Tod bei Hirntumoren angeführt, welcher den grössten Procentsatz (24 %) bei Geschwülsten der Medulla oblongata gefunden hat. Merkwürdig ist das Fehlen von Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven, welche am Boden des IV. Ventrikels ihren Ursprung haben. Verf. findet hierfür eine Erklärung in der Ependym-Wucherung, die nirgends in die Hirnsubstanz sich hineinerstreckt, wie er mikroskopisch nachgewiesen hat, und für jene vielleicht ein schützendes Polster bildet.

Die in zwei Fällen eingetretene Störung der Coordination der Bewegungen beim Gehen wird vom Verf. auf eine Läsion des Kleinhirns und zwar nach dem Vorgange Nothnagel's auf eine Unterbrechung des Wurms mit den Hemisphären bezogen. Damit meint er, stehe auch das Schwindelgefühl in Verbindung, welches sich bei 3 Patienten vorfindet.

Störungen der Sensibilität und Motilität sind nicht vorhanden.

Die Dauer der Krankheit, von der Einwanderung des Cysticercus an bis zu seinem Absterben (nach Schiff in 3—6 Jahren) und zur Degeneration und grösstem Anwachsen der Parasitenblase ist nur vermuthungsweise zu bestimmen.

Sperling.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Till läran om afasi**, af S. E. Henschen. (Upsala läkarefören. förh. 1886. XXI. 7. S. 380.)

H. theilt folgende 4 Fälle mit. 1) Eine an Aortenstenose mit chronischer Pneumonie leidende, 62 Jahre alte Frau wurde plötzlich von atactischer Aphasie befallen, ohne dass irgend welche subjective Erscheinungen vorausgegangen waren ausser einem Gefühl von Zucken im ganzen Körper. Allmählich besserte sich das Sprachvermögen wieder etwas und nach der etwa 3 Wochen nach dem Anfalle erfolgten Aufnahme in der med. Klinik in Upsala fand sich nur noch amnestische Aphasie und Agraphie. Alexie war vorhanden, sie beruhte aber nicht auf Wortblindheit; diese trat nur bisweilen momentan auf bei Anstrengung, den Ausdruck für ein geschriebenes Wort zu finden. Nach dreiwöchentlicher Behandlung war die Aphasie kaum noch bemerkbar, auch in der Folge zeigten sich weder Aphasie, noch andere locale Hirnerscheinungen. Etwa ein Jahr nach dem Auftreten der Aphasie starb die Kranke plötzlich. Bei der Section fand sich Erweichung des Gyrus frontalis tertius und secundus auf der linken Seite und der angrenzenden Theile der vorderen Centralwindung.

2) Ein an Hypertrophie des Herzens und der Leber leidender 55jähriger Mann erlitt in einer Nacht einen Schlaganfall, der totale atactische Aphasie und Lähmung der rechten Extremitäten zurückliess. Die Lähmung besserte sich, auch die Aphasie nahm ab. Später bestand amnestische Aphasie, die sich zwar bedeutend besserte, aber noch bis zu dem einen Monat später erfolgenden Tode vorhanden war. Worttaubheit war nicht mit Sicherheit nachzuweisen, aber Wortblindheit war vorhanden. Bei der Section fand sich Erweichung des linken Gyrus angularis.

3) Eine an einer organischen Herzkrankheit mit Klappenfehler und Lungeninfarcten leidende 57jährige Frau hatte in einer Nacht ein eigenthümliches schmerzhaftes Gefühl in der linken Stirn- und Schläfengegend und konnte am nächsten Morgen weder sprechen noch lesen. Es bestand amnestische Aphasie und Paraphasie. Worttaubheit war nicht vorhanden, aber Wortblindheit; ob Aphasie vorhanden war, liess sich nicht feststellen. Die Kranke starb 3 Wochen nach dem Anfall. Bei der Section fand sich Erweichung der oberen Spitzen des Gyrus temporalis primus und secundus und des Gyrus angularis auf der linken Seite.

4) Ein 29jähriger Mann hatte einen Schlaganfall, nach welchem er 14 Tage lang bewusstlos blieb. Es bestand Lähmung der rechten Körperhälfte und Aphasie. Die genauere Untersuchung war mit besonderer Schwierigkeit verbunden, weil ausser der Aphasie noch Herabsetzung der Intelligenz und partielle Parese der Zunge vorhanden war. Es bestand partielle Worttaubheit und fast vollständige Wortblindheit. Die Aphasie nahm etwas ab, aber nur in geringem Grade; während des ganzen Verlaufes bis zum im 5. Monate nach dem Schlaganfalle an Lungengangrän erfolgenden Tode bestand amnestische und atactische Aphasie und Paraphasie. Ob Agraphie bestand, liess sich nicht feststellen, weil die rechte Hand gelähmt blieb. Bei der Section fand sich Zerstörung der Rinde an den Temporal-, Parietal-, Central- und Frontalwindungen der linken Seite durch Erweichung bis zur Capsula interna.

Walter Berger.

---

7) **Om lokalisationen i hjernbarken af afasiens olika former**; af F. Lennmalm. (Upsala läkarefören. förh. 1886. XXI. 8—10. S. 405—530. 564—592.)

L. hat auf Grund von 231 aus der Literatur gesammelten Fällen die anatomischen Veränderungen einer genauen Durchsicht unterworfen, die sich bei den verschiedenen Formen der Aphasie finden, und ist dabei zu folgenden Schlusssätzen gelangt.

Um uns unseren Mitmenschen mitzutheilen, verfügen wir über einen ganz complicirten Sprachmechanismus, der durch verschiedene Functionscentra in der Hirnrinde regulirt wird. Wenn wir ein Wort gesprochen hören, so wird dieses durch den Acusticus in die Hirnrinde geleitet zu einem Centrum, in welchem wir das gesprochene Wort auffassen. Ein analoges Centrum findet sich für die Auffassung des geschriebenen (gedruckten) Wortes. Was wir durch diese Centra auffassen, ist nur die conventionelle Bedeutung, welche wir in der Sprache dem betreffenden Worte gegeben haben; durch die Vereinigung der Auffassung, die wir von einer Sache durch diese beiden Centra erhalten, mit der Auffassung, welche wir vielleicht erhalten durch die übrigen Centra, welche wir als zur Aufnahme aller dahin geleiteten Eindrücke bestimmt supponiren müssen, bekommen wir erst einen Begriff von dem betreffenden Worte; von einem Begriffscentrum kann man wohl nicht eigentlich reden, da Thatsachen dafür sprechen, dass dieses Centrum an einen grossen Theil der Hirnoberfläche gebunden ist.

Wenn man nun etwas sprechen oder schreiben will, so geht von dem sogenannten Begriffscentrum ein Impuls aus zu dem Centrum für die Coordination der Bewegungen, die bei der Articulation des Wortes vor sich gehen, oder zu dem Centrum, das der Coordination der Schreibbewegungen vorsteht.

So haben wir 4 Centra; diese sind natürlich unter einander auf das Innigste verbunden, aber es findet sich nichts, was dafür spräche, dass nur eine einzige, anatomisch begrenzbare Associationsbahn sie vereinigte, sondern sie sind vermuthlich durch mannigfaltige Associationsfäden mit einander verbunden.

In jedem dieser 4 Centra ist ein Theil des Wortgedächtnisses deponirt: im Centrum für die Auffassung des gesprochenen Wortes haben wir die Erinnerung daran, wie das gesprochene Wort lautet, im Centrum für die Auffassung des geschriebenen Wortes die Erinnerung daran, wie das geschriebene Wort sich dem Auge darstellt, im motorischen Sprachcentrum die Erinnerung an die coordinirten Bewegungen, vermittelst welcher das Wort articulirt wird, und im motorischen Schreibcentrum die Erinnerung an die coordinirten Schreibbewegungen.

Die 4 Centra liegen (bei Rechtshändigen) resp. im linken Gyrus temporalis superior, im linken Lobulus parietalis inferior, im hinteren Theile des Gyrus frontalis inferior und (wahrscheinlich, nicht sicher) im unteren Theile des Gyrus centralis anterior. Wenn man sprechen, Gesprochenes verstehen, schreiben und lesen kann, müssen alle diese Centra normal functioniren.

Die verschiedenen Formen von Aphasie kommen nun zu Stande durch Zerstörung oder Störung der verschiedenen Centra. Ist das Centrum für die Auffassung des gesprochenen Wortes zerstört, so tritt Worttaubheit ein (sowie, da dieses Centrum im Allgemeinen das Wichtigste ist und Controle über das motorische Sprachcentrum ausübt, Paraphasie); ist dieses Centrum in Unordnung gebracht, so bleibt das Vermögen, gesprochene Worte aufzufassen, bestehen, d. h. die Lautbilder des Wortes werden durch Impulse von aussen her hervorgerufen, aber hingegen ist das Vermögen verloren, von selbst dieselben Lautbilder in das Gedächtniss zu rufen, es ergiebt sich daraus eine amnestische Aphasie, auf dem Verlust des Gedächtnisses für die Lautbilder des Wortes beruhend. In Analogie hiermit entsteht bei Läsion des Centrums für die Auffassung des geschriebenen Wortes Wortblindheit und wahrscheinlich giebt es auch hier eine amnestische Form.

Ist das motorische Sprachcentrum zerstört, so entsteht motorische Aphasie (Aphemie), ist es nur in Unordnung gebracht, so entsteht amnestische Aphasie, beruhend auf Verlust der Erinnerung für die coordinirten Bewegungen, welche bei dem Sprechen ausgeführt werden. Auf dieselbe Weise entsteht bei Läsion des motorischen Schreibcentrums Agraphie und wahrscheinlich auch eine amnestische Agraphie.

Walter Berger.

8) **Embolus of the basilar artery,** by Ch. M. Chadwick. (The British med. Journ. 1886. 27. Febr. p. 391.)

Ein 21jähr. verheiratheter Mann, der früher stets gesund, wenn auch mässiger Potator gewesen war, fing ohne nachweisbare Veranlassung über heftige Schmerzen im Hinterkopf zu klagen an. Am nächsten Abend nahm er ein Purgans und es schien darauf eine bedeutende Besserung einzutreten. Als indess am dritten Abend die Frau des Patienten nach einer kaum 5 Minuten langen Abwesenheit zu dem letzteren zurückkehrte, fand sie ihn hülflos zusammengebrochen in einem Lehnstuhl, sprachlos und unfähig zu gehen. Er vermochte zwar noch durch Handzeichen anzudeuten, dass er zu Bett gebracht werden wolle, doch verfiel er bald darauf in einen tief benommenen Zustand, in dem er leise vor sich hin klagend auf jede Bewegung oder Berührung schmerzlich reagirte und endlich in voller Bewusstlosigkeit nach 56 Stunden verstarb, ohne Fieber (über 38 ^{0} C.) oder andere auffallende Symptome dargeboten zu haben.

Die Section ergab bei vollständiger Integrität der körperlichen Organe, besonders des Herzens und seiner Klappen, venöse Hyperämie der Meningealgefässe und im vorderen Abschnitt der Arteria basilaris ein kleines, aber das Lumen ausfüllendes und an den Rändern bereits entfärbtes Gerinnsel. Woher dieser todtbringende Embolus gestammt haben mag, war nicht zu ermitteln. Sommer.

---

9) **De l'hémiplegie et de l'épilépsie partielle urémiques,** par Chantemesse et Teneson. (Révue de méd. 1885. Nov. p. 935.)

Die mitgetheilten Beobachtungen sind in Kürze folgende:

Fall 1: Schwangerschaft, Albuminurie. Vorübergehende neuralgische Schmerzen im Gesicht und in den Armen. Anfall von Krämpfen, gefolgt von linksseitiger Hemiplegie, welche in wechselnder Stärke anhält. Tod im Coma mit Temperatursteigerung. Autopsie: Klare seröse Flüssigkeit in den Maschen der Arachnoidea. Keine Herderkrankung im Gehirn. Compression beider Ureteren durch den Uterus.

Fall 2: Arteriosclerosis und Albuminurie. Coma. Rechtsseitige Hemiplegie, Steifigkeit im rechten Arm. Tod unter Temperatursteigerung. Autopsie: Schrumpfnieren. Hydrops der Gehirnventrikel, Gehirnödem. Keine Herderkrankung in der linken Hemisphäre.

Fall 3: Arteriosclerosis. Albuminurie. Beständige Myosis. Coma mit Anfällen von partieller Epilepsie in der rechten Körperhälfte. Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes nach rechts. Allmähliches Aufhören der urämischen Erscheinungen. Pat. verlässt gebessert das Hospital.

Fall 4: Chronische Nephritis. Urämie. Rechtsseitige Hemiplegie. Autopsie: Keine Spur einer Herderkrankung.

Ebenso Fall 5 und 6.

Man sieht somit, dass im Verlauf der Urämie cerebrale Herderscheinungen (Hemiplegie, partielle Epilepsie) auftreten können, welche von keiner gröberen anatomischen Herderkrankung abhängen, sondern nach Ansicht der Verff. auf ein umschriebenes Gehirnödem zu beziehen sind. „Dieses Oedem ist die Folge der Blutveränderung; es ist urämischen Ursprungs." (Vgl. die Arbeit von Raymond, Revue de médecine, September 1885, referirt in diesem Centralblatt, 1885, S. 8.)

Strümpell.

---

10) **Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoide,** par Pitres et L. Vaillard. (Revue de méd. 1885. Déc. p. 985.)

Nach einer ausführlichen Uebersicht über die bisher veröffentlichten Fälle von posttyphösen Lähmungen berichten die Verff. über mehrere eigene, hierher gehörige Beobachtungen.

Die erste Beobachtung betrifft eine Ulnarislähmung, welche unter lebhaften Schmerzen, drei Tage nach eingetretener Entfieberung, sich bei einem 24jährigen Soldaten entwickelte. Die gelähmten Muskeln wurden stark atrophisch, es stellten sich Contracturen, Sensibilitätsstörungen, Entartungsreaction ein und einige Wochen später bemerkte man auch im Radialisgebiet geringe Sensibilitätsstörungen. Obgleich die elektrische Behandlung ein halbes Jahr regelmässig fortgesetzt wurde, blieb die Lähmung unverändert bestehen und schien somit eine unheilbare zu sein.

Durchaus ähnlich ist die zweite Beobachtung, welche ebenfalls eine schwere Ulnarislähmung betrifft, die unmittelbar im Anschluss an einen leichten Abdominaltyphus entstanden war.

Die Verff. nehmen als anatomische Erkrankung in beiden Fällen eine Neuritis des Nervus ulnaris an.

Um sich über die Veränderungen in den peripherischen Nerven beim Typhus noch genauer zu unterrichten, untersuchten sie ausserdem bei vier am Typhus gestorbenen Personen, welche keine besonderen nervösen Symptome dargeboten hatten, die peripherischen Nerven. Sie fanden hierbei bald stärkere, bald geringere, aber deutlich nachweisbare degenerative Veränderungen in einzelnen Nerven (Ulnaris, Radialis, Peroneus, Saphenus u. a.). Es liegt hier somit eine ähnliche Thatsache vor, wie bei der Diphtherie, wo bekanntlich auch ausgedehnte degenerative Veränderungen in den peripherischen Nerven vorkommen, ohne dass ausgesprochene klinische Erscheinungen vorhanden zu sein brauchen. Dass indessen auch beim Typhus gewisse geringfügigere nervöse Erscheinungen (Muskelabmagerung und Muskelschwäche, Anästhesie und besonders Hyperästhesie der Haut, Anomalien der Reflexe und dergl.) von derartigen Veränderungen in den peripherischen Nerven abhängen, ist im höchsten Grade wahrscheinlich. Strümpell.

Psychiatrie.

11) **Contribution à l'étude de l'agoraphobie,** par le Dr. Cherchevsky. (Revue de médecine. 1885. p. 909.)

Die Arbeit enthält die genaue Beschreibung dreier gut beobachteter Fälle von Agoraphobie. Wegen der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Verf. hält die Agoraphobie mit Recht für eine besondere Erscheinungsform der Neurasthenie. Strümpell.

12) **Sui movimenti del respiro nell'angoscia praecordiale degli stati melancolici,** ricerche sperimentali del dott. G. Musso. (Archiv. ital. per le mal. nervos. 1886. XXIII. p. 75.)

Verf. hat bei vier Patienten, die an Angstzuständen litten, mit Hülfe eines Pneumographen die Respirationsbewegungen graphisch aufgezeichnet. Bei deren Analyse kommt er zu folgenden Ergebnissen.

Im Angstanfall verlangsamt sich die Athmung, so dass im Allgemeinen nur 7—9 Respirationen auf die Minute kommen. Die einzelne Respiration ist ganz oberflächlich und sehr kurz dauernd; jede dritte bis vierte Respiration ist tiefer und anhaltender. Wird durch irgend einen äusseren Vorgang die Aufmerksamkeit des Patienten von seinem Seelenzustande abgelenkt, so nähert sich der Athmungstypus fast ganz dem normalen. Ist der Kranke selbst leicht erregbar, so geschieht es öfters, dass die Muskelbewegungen, welche die Respiration und besonders die Phase

der Inspiration begleiten, geradezu den Charakter eines heftigen Tremors annehmen. Das Diagramm einer einzigen Respiration zeigt dann das Bild einer Curve, die sich in einigen dreissig und mehr Absätzen (Fig. 4) von der Abscissenaxe entfernt und wieder zu ihr zurückkehrt.

Aus der leichten Beeinflussung des Athmungstypus durch äussere Einwirkungen auch während eines schweren Angstzustandes folgert Verf., dass die Ansicht Schüle's und Anderer über die Entstehung der Angst (primäre Störung des Athmungscentrums resp. des Vagus etc.) zu beanstanden sei. Sommer.

---

13) **Allgemein-pathologische Betrachtungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Unreinlichkeit der Geisteskranken,** von Dr. Lindenborn. (Arch. f. Psych. XVII. H. 2. S. 322.)

Um „den Sachverhalt leichter verdaulich" zu machen (ein bei der Unappetitlichkeit der Materie nicht ganz glücklich gewählter Ausdruck) giebt der Verf. eine gründliche psycho-pathologische Analyse der verschiedenen Acte bei der Unreinlichkeit der Geisteskranken, insbesondere der Schmieracte. Er theilt sie in drei Gruppen ein: erstens psychomotorische (centrifugale) Reizvorgänge; krankhaft entstandene Reizvorgänge auf das psychomotorische Rindencentrum und damit die anfängliche Abwesenheit eines veranlassenden psychischen Motivs höherer Ordnung. Zweite Gruppe: periphersensible und psychosensible Reizvorgänge (centripetal). In einfacher Form als Reflexvorgang, in den complicirteren durch Hinzutreten dunkler sinnlicher Gefühle zu dem pathologischen Reiz, z. B. Angst, oder von Hallucinationen oder Wahnideen. Dritte Gruppe: rein psychische (intracentrale) Reizvorgänge; Schmieren aus Illusion, Hallucination, Zwangsvorstellung, Wahnidee. — Form und Intensität des Schmieractes sind verschieden, je nachdem nur ein dunkler Gefühlszustand, oder Wahnideen und Sinnestäuschungen die Triebfeder sind, je nachdem das Bewusstsein mehr oder weniger umnebelt, endlich, je nach der psychischen Gesammtconstitution und der Intensität des Widerstandes der hemmenden Vorstellungen. — Unabhängig von diesen krankhaften Reizvorgängen giebt es eine Reihe von Schmieracten, welche mehr als logische und consequente Aeusserungen einer krankhaft veränderten Persönlichkeit, so in secundären Psychosen, bei constitutionellen Neurosen und Degenerationszuständen auf hereditärer Basis, anzusehen sind. „Die Schmierer der zweiten Hauptreihe folgen ihrer Ueberzeugung und sind mit sich zufrieden." Das Schmieren steht entweder in einer bestimmten subjectiven Beziehung zu ihrer Person, oder es geht aus angeborener perverser Anlage hervor und wird ausgeführt, um der Umgebung Mühe, Ekel und Aerger zu machen. Andere (hochgradige Idioten) schmieren, weil sie auf einer mehr thierischen Bildungsstufe stehen; noch andere in täglicher Wiederholung schliesslich unbewusst und automatisch. Eine dritte Hauptreihe wird gebildet durch die Schmierer, welche Artefacte der Isolirung darstellen. Alle Irrenärzte sind einig, dass unvorsichtige und zu lang dauernde Isolirung das Schmieren begünstigt. — Dieser Darstellung lag die Schüle'sche Publication über Unreinlichkeit als Anlehnung vor; im Weiteren giebt Verf. eine Analogie der Aeusserungen anderer Autoren über diesen Gegenstand.

Wenn Verf. die Behandlung der Unreinlichkeit auch als ausserhalb seines Themas liegend betrachtet, so kommt er doch bei weiterer Erörterung des Gegenstandes immer wieder auf die therapeutischen Beziehungen zurück und möchte Ref. den Werth des letzten Theils der fleissigen Arbeit, in welchem über die Wachabtheilung für Unreinliche, über die täglichen genauen Nachweise der Unreinlichkeit in der Anstalt, über die Beziehungen der Unreinlichkeit zur Isolirung und zum Restraint, über den hohen Werth permanenter Beobachtung, über die prophylactischen Klystiere, endlich über das Vorkommen der Unreinlichkeit bei Kranken ausserhalb der Anstalten abgehandelt wird, als einen recht bedeutenden besonders hervorheben. Die sorgsame Behandlung der Frage in der Heppenheimer Anstalt erscheint dabei im günstigen Lichte.

Siemens.

---

14) Three cases of choking, by D. Weiss. (Journ. of ment. science. 1886. July.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von plötzlicher Erstickung durch Speisebrocken, die fast unter den Augen des Arztes passirten, und trotz sofort gemachter Tracheotomie konnte dennoch die Athmung nicht wieder hergestellt werden, nur in einem auf wenige Stunden. Die Section ergab in allen 3 Fällen Lungenödem als Todesursache. Zander.

---

15) Lead-poisoning, with mental and nervous disorders, by A. Robertson. (Journ. of ment. science. 1886. July.)

R. berichtet über 2 Fälle von acuten Bleipsychosen mit schweren Affectionen des Gesichts und Gehörs, welche sich beide auch dadurch auszeichnen, obwohl die Psychose sich in verschiedener Weise äusserte, dass die schweren Intoxicationserscheinungen schon nach halbjähriger Arbeit in einer Färberei auftraten. Zander.

---

16) On the appetite in insanity, by J. A. Campbell. (Journ. of ment. science. 1886. July.)

Verf. bespricht an der Hand vieljähriger Beobachtungen seine Wahrnehmungen über die mannigfaltigen Appetitsstörungen bei Geisteskranken. Bemerkenswerth ist die Beobachtung des Verf., dass Leute, welche in gesunden Tagen gut und reichlich zu essen liebten, am ehesten geneigt sind, in frischer geistiger Erkrankung die Nahrung zurückzuweisen, unter sonst ärmlich lebenden Leuten sei Nahrungsverweigerung seltener zur Beobachtung gekommen.

Sondenfütterung wendet Verf. nur im äussersten Nothfall an. Zander.

---

17) Psychische Symptome bei chronischer Nephritis, von Dr. Kleudgen, Obernigk. (Deutsche med. Wochenschr. 1886. 26.)

Verf. schildert 2 Fälle (ohne Sectionsbefund), bei denen er Eiweiss und Cylinder im Harn nachweisen konnte, in deren einem auch Oedeme und Flüssigkeitsergüsse in die grossen Körperhöhlen bestanden; dabei Herzhypertrophie. Beide Fälle zeigten — wenigstens zeitweise — die Symptome der progressiven Paralyse. In der Anstalt wurde nun beobachtet, dass das Leiden ein anfallsweises war. Es traten von Zeit zu Zeit Bewusstseinsstörungen mit Hallucinationen auf, nach Steigerung eines auch sonst bestehenden Kopfschmerzes in's Unerträgliche; die Sprache wurde lallend, der Gang unbeholfen, das Kehrtmachen schwierig, die Schrift incorrect, zittrig, mit lückenhaftem Inhalt. Die Intelligenz erschien entschieden herabgesetzt, und für die Vorgänge während der Höhe der Anfälle bestand theilweise Amnesie.

Aber all' das ging zum Theil schon nach einigen Tagen, zum Theil nach einigen Wochen vollständig vorüber, Sprache, Schrift, Gang wurde vollkommen normal, die Intelligenz erschien ganz intact, nur eine gewisse hypochondrische Verstimmung und ein querulirendes Verhalten war dauernd. — Nicht immer waren die Anfälle von Bewusstseinsstörung begleitet, oft auch nur von Herzklopfen, Angstgefühl, neuralgischen Schmerzen.

K. glaubt die Anfälle als urämische ansehen zu dürfen, welche in dieser eigenthümlichen Form auftraten.

Leider fehlt bei beiden Fällen, die K. selbst nur relativ kurze Zeit beobachten konnte, die Section. Der Tod erfolgte bei beiden Kranken ziemlich bald nach der Zeit, wo K. sie beobachtet hatte. Hadlich.

---

18) **Ueber die Behandlung der Trigeminus-Neuralgie**, von C. Gussenbauer. (Prager med. Wochenschr. 1886. Nr. 31.)

Durch frühere Beobachtungen auf den schon von Charles Bell und Stromeyer betonten Zusammenhang von Trigeminusneuralgie und Störungen im Verdauungstract aufmerksam gemacht, operirte G. seither nur in 4 Fällen, während in 31 Fällen die vorhandene habituelle Obstipation bekämpft wurde; es geschah durch tägliche Kaltwasserclysmen, continuirliche feuchtwarme Einpackung des Abdomen und tägliche energische, mehrere Minuten dauernde kalte Abwaschung des Abdomen event. kalte Abreibung des ganzen Körpers; daneben präcise Diät, in hartnäckigen Fällen Milchdiät; schon nach wenigen Tagen zeigte sich Besserung, in 1—2 Wochen Verschwinden der Neuralgie; in sehr hartnäckigen Fällen dauerte die Behandlung 6 und mehr Wochen bis die Neuralgie aufhörte. Mitgetheilt wird ein Fall, in welchem nach erfolgloser interner Behandlung (auch durch Bamberger und Nothnagel) Albert früher eine Nervenresection ausgeführt hatte. A. Pick.

---

19) **Case of ovariotomy in an insane patient**, by R. Percy Smith. (Journ. of ment. science. 1886. July.)

Die Frage des Causalnexus zwischen Psychose und gleichzeitiger Erkrankung der weiblichen Genitalorgane ist noch immer nicht endgültig entschieden, trotz der reichen Casuistik. S. bringt einen Fall, in welchem eine Patientin entschieden mit dem Wachsen des Ovarialtumors eine heftige Steigerung der Erregungssymptome zeigt. Gleich nach der auffallend gut verlaufenden Ovariotomie erfolgt ein totales Abblassen der Psychose, aber schon nach wenigen Tagen weiter folgt ein Wechsel, es trat eine ganz allgemeine Verwirrtheit ein, die unverändert fortbesteht. Auch hier reducirt sich also der scheinbare Causalnexus in einfache Coincidenz. Zander.

---

20) **Du rôle de l'oxygène dans la neurothérapie**, par le prof. V. Laschkéwitch (de Charkov). (Revue de méd. 1885. Oct. p. 865.)

Verf. berichtet über eine Anzahl von Heilerfolgen, die er durch Einathmungen von Sauerstoff bei nervösen Erkrankungen erzielt haben will. Da die mitgetheilten günstigen Fälle aber alle zur Hysterie und functionellen Nervosität gehören, so erscheint es dem Referenten viel wahrscheinlicher zu sein, die eingetretene Besserung auf eine psychische Beeinflussung der Kranken und nicht auf eine besondere Wirkung des Sauerstoffs zu beziehen. Bei wirklichen anatomischen Erkrankungen bleiben die Sauerstoffeinathmungen (Verf. versuchte dieselben auch bei Lyssa, bei Paralysis agitans, Myelitis transversa u. a.) ohne allen Nutzen. Strümpell.

III. Bibliographie.

Lehrbuch der allgemeinen Elektrisation des menschlichen Körpers, von Dr. S. Th. Stein. III. Auflage. Halle a./S. 1886. (Verlag von Wilhelm Knapp.)

Die allgemeine Elektrisation, welche Beard und Rockwell unter der Form der allgemeinen Galvanisation und Faradisation eingeführt haben, wurde in den letzten

Jahren theoretisch und praktisch weiter ausgebaut und ist durch die Heranziehung der elektrischen Bäder, sowie der Reibungselektricität zu einem hervorragenden Zweige der wissenschaftlichen Elektrotherapie herangewachsen. Diesem Umstande hat der in Fachkreisen besonders durch seine physikalischen Arbeiten wohlbekannte Verfasser in der vorliegenden dritten Auflage seines Werkes Rechnung getragen. Die vier Hauptabschnitte desselben, nämlich: 1) die allgemeine Faradisation und Galvanisation, 2) das elektrische Wasserbad, 3) die Franklinisation (Behandlung mit der statischen Elektricität) und das elektrostatische Luftbad, 4) Leistung und Pflege der Apparate, bis auf die Einzelheiten ihres Inhaltes zu würdigen, kann hier nicht unsere Aufgabe sein. Wir begegnen fast in jedem Capitel einer Menge von praktischen, durch ausserordentlich sorgfältige Zeichnungen illustrirten Winken. Insbesondere werden die mannigfaltigen Abschweifungen des Verfassers auf das ärztlich-elektrotechnische Gebiet, auf welchem Stein wie keiner der Fachcollegen heimisch ist, dankbar aufgenommen werden. Die Kenntnisse einzelner dieser Fragen ist auch für den praktischen Arzt heutzutage nothwendig. Während jene Erörterungen eine allgemeine Bedeutung haben, werden die klinischen Erfahrungen Stein's das Interesse der Neurologen im Speciellen erregen und dazu beitragen, skeptische Bedenken zu zerstreuen, von welchen viele den klinischen Lehrstuhl einnehmende „ängstliche Gemüther" immer noch befangen sind. Manche von ihnen blicken vornehm auf elektrotherapeutische Erfolge überhaupt herab, weil die elektrische Behandlung vielfach den klinischen Famulis, Coassistenten oder gar den Wärterinnen überlassen wird. Besonders anzuerkennen ist die Sorgfalt, mit welcher St. in einzelnen Kapiteln die geschichtlichen Daten behandelt und den ein Jahrhundert weit zurückreichenden Anfängen elektrotherapeutischer Thätigkeit nachgespürt hat.

Von hohem theoretischem Interesse sind des Verf. Untersuchungen über die Stromvertheilung und die Polarisationsverhältnisse im elektrischen Bade. Ausführlicher waren dieselben bereits in der Zeitschrift für klinische Medicin (Bd. X, H. 5 u. 6) publicirt worden. Die auf Grund sehr genauer mathematischer Berechnungen und physikalischer Messungen, sowie nach Thierversuchen gewonnenen Resultate Stein's sind etwa die folgenden:

I. Das monopolare Bad (ein Pol ausserhalb der Wanne) ist für die praktische Anwendung deshalb nicht empfehlenswerth, weil bei dem Stromschlusse ausserhalb des Badewassers an der betreffenden Körperstelle ein Strom von zu grosser Dichtigkeit die Organtheile durchsetzt, was eine bedeutende Steigerung der Polarisation an diesen Stellen zur Folge hat.

II. Da das dipolare Bad so eingerichtet werden kann, dass die Stromdichte in den verschiedenen Körpertheilen nicht wesentlich schwankt, so ist diese Form für die Praxis die geeignetste.

III. Die bisherigen Behauptungen, dass der Körper beim dipolaren Bade im Nebenschlusse liege und dadurch zu wenig Strom erhalte, beruht auf missverstandenen Gesetzen der einschlägigen Stromverhältnisse.

IV. Sowohl bei dem monopolaren, als dipolaren Bade können einzelne Stromschleifen mit Leichtigkeit abgezweigt, auf verschiedene Methoden mit empfindlichen Galvanometern nachgewiesen und auf das Genaueste hieraus die den badenden Körper durchsetzenden entsprechenden Stromlinien berechnet werden.

V. Die Polarisationserscheinungen sind im dipolaren Bade in Folge der Grösse der elektrodenflächen und der geringen Dichtigkeit des in den Körper eintretenden Stromes an allen Körpertheilen minimale, die hierdurch bedingte Stromstärke möglichst constant.

Der dritte Abschnitt des Lehrbuchs, in welchem die Franklinisation (die Behandlung Nervenkranker mit Reibungselektricität) in eingehender und klarer Weise unter Berücksichtigung der gesammten bisher darüber veröffentlichten Literatur geschildert und durch einschlägige Krankenbeobachtungen beleuchtet wird, hat für die

Elektrotherapie einen ganz besonderen Werth, weil sich unseres Wissens hier zum ersten Male ein deutscher Autor auf diesen schlüpfrigen Boden wagt. Mit grossem und berechtigtem Misstrauen ist man allerwärts in Deutschland den ersten Pariser Publicationen über die „statische“ Elektrotherapie begegnet, da sie oft gar wundersam klangen. Stein versucht in exacter Weise uns eines Besseren zu belehren. Hoffentlich ist damit Bahn gebrochen für weitere Prüfung der statischen Behandlungsmethoden. Es bleibt das Verdienst Stein's, diesen Theil der Elektrotherapie in Deutschland zum ersten Male in grösserem Umfange rationell geübt und auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen ein höchst zweckmässiges, nicht zu kostspieliges Instrumentarium dafür geschaffen zu haben. Das in Rede stehende, von deutschen Elektrotherapeuten bisher stiefmütterlich behandelte Kapitel über Verwendung der statischen Elektricität zu Heilzwecken berührt im Gegensatze zu den von französischer Seite in die Welt geschleuderten überschwänglichen, ja zum Theil unsinnigen Behauptungen insoferne recht angenehm, als das einschlägige Material zum ersten Male in kritischer Weise von Stein gesichtet wurde. Das Resultat seiner bezüglichen Beobachtungen gipfelt in dem Umstande, dass die statische Elektricität auf allgemeine Neurosen, die sich durch eine erhöhte Reizbarkeit auszeichnen, besonders hysterische Affectionen, besänftigend wirke.

In dem betreffenden Abschnitt weist St., indem er den wirklichen Verdiensten französischer Autoren vollste Gerechtigkeit widerfahren lässt, auf das tadelnswerthe Vorgehen jener Phantasten hin, welche auch in der Elektrotherapie ihren Chauvinismus nicht lassen können. Leute, welche von den lächerlichsten Motiven getrieben, die von der Gesammtwissenschaft anerkannten grossen Verdienste Erb's in den Staub zu ziehen versuchen und die für die wissenschaftliche Elektrotherapie so wichtige Lehre von der Entartungsreaction blos aus Deutschenhass aus der Welt schaffen wollen, verdienen unserer Ansicht nach gar kein Pardon. . . .

Sehr bemerkenswerth ist endlich das Schlusskapitel des vorliegenden Werkes. Es enthält eine eingehende Schilderung der Erfordernisse, welche der Arzt sowohl an den Bau der Batterien der verschiedensten Construction, als auch an die Leistungsfähigkeit derselben zu stellen hat. Der Verf. geht sehr genau auf den Werth der mannigfachen Spaltungen der Elemente für diesen oder jenen therapeutischen Zweck ein; es ist damit für jeden sich der Elektrotherapie bedienenden Arzt ein vorzügliches technisches Vademecum gegeben, welches wir in dieser Verständlichkeit schon lange vermisst haben.

Stein's Lehrbuch wird in seiner neuen, durch vortrefflichen Druck, grosse Uebersichtlichkeit und eine knapp und klar gehaltene Schreibweise ausgezeichneten Auflage in keiner Bibliothek von Fachgenossen und vorwärtsstrebenden Collegen künftig fehlen dürfen, denn die Therapie der Nervenkrankheiten weist noch so viele Lücken auf, dass die ärztliche Wissenschaft Bücher, wie das vorliegende, stets gern willkommen heisst! Laquer.

IV. Personalien.

Am 14. August starb nach kurzem Krankenlager an Diabetes mellitus der Director der Landes-Irren- und Kranken-Anstalt zu Roda, der Geh. Medicinalrath Dr. Maeder.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **1. October.** **№ 19.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes resp. progressiver Paralyse und Syphilis, von Prof. Dr. **Adolf Strümpell.** 2. Casuistische Mittheilungen aus dem herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig, von Dr. **Richard Schulz.**

II. Referate. Pathologie des Nervensystems. Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedow'schen Krankheit, von **Jendrássik.**

III. Bibliographie.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes resp. progressiver Paralyse und Syphilis.

Von Prof. Dr. **Adolf Strümpell** in Erlangen.

Je genauer und sorgfältiger man seine Aufmerksamkeit auf die Beziehungen zwischen der Tabes und einer vorhergehenden Syphilis richtet, um so mehr muss man zu der Ueberzeugung kommen, dass irgend ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten besteht. In der That hat auch die Anzahl derjenigen Aerzte, welche trotz eigener ausreichender Erfahrung einen derartigen Zusammenhang ganz in Abrede stellen, von Jahr zu Jahr abgenommen. Man darf daher hoffen, dass allmählich auch die letzten noch vorhandenen Gegner der Fournier-Erb'schen Lehre sich nicht lange mehr der Gewalt der Thatsachen werden verschliessen können.

Es liegt nicht in meiner Absicht, auf die Gründe für die häufige Abhängigkeit der Tabes von einer früheren Syphilis hier noch einmal näher einzugehen. Der wichtigste Beweis bleibt nach wie vor die einfache statistische

Erfahrung, dass ein auffallend grosser Theil aller Tabeskranken nachweislich früher an Syphilis gelitten hat. Mit diesem, von zahlreichen Untersuchern in den letzten Jahren bestätigten Satze stimmen auch meine eigenen Erfahrungen vollständig überein. Bei 61 % meiner Tabeskranken durfte eine vorhergehende Syphilis mit Sicherheit angenommen werden. Rechne ich auch die Fälle mit wahrscheinlicher Syphilis hinzu, so erhöht sich der Procentsatz sogar auf fast 90 %.

Ausser dieser allgemeinen statistischen Thatsache sind es aber auch immer noch bestimmte einzelne Fälle, bei denen uns der Zusammenhang beider Erkrankungen in besonders auffallender und überzeugender Weise entgegentritt. Ich erinnere z. B. an die von Berger mitgetheilte Beobachtung einer Tabes bei einem 72jährigen Manne, welcher dem entsprechend noch in seinem 70. Jahre an Lues erkrankt war. Gewissermaassen als Gegenstück hierzu möchte ich zwei meiner eigenen Erfahrungen anführen, wo die Erscheinungen der Tabes bei Kranken in dem auffallend jugendlichen Alter von 24 resp. 26 Jahren begannen. In diesen Fällen war auch die luetische Infection ungewöhnlich früh (im Alter von 17 resp. 20 Jahren) erfolgt. Hinzuweisen ist hier auch noch auf die Tabes der Frauen. In den niedrigeren Ständen, aus denen hauptsächlich das Material der Kliniken und Polikliniken stammt, ist die Tabes bei Frauen nicht besonders selten. In den höheren Gesellschaftsklassen, wo die Syphilis bei Frauen doch nur ganz ausnahmsweise vorkommt, ist auch die Tabes beim weiblichen Geschlecht eine sehr seltene Erscheinung. Aber gerade in den wenigen, hierher gehörigen Fällen, die ich beobachtet habe, konnte wiederum die Syphilis (gewöhnlich Ansteckung durch den Mann) entweder mit Sicherheit nachgewiesen oder mindestens sehr wahrscheinlich gemacht werden (wiederholte Aborte und dergleichen).

Wenn somit zahlreiche Erfahrungsthatsachen darauf hinweisen, dass irgend ein Zusammenhang zwischen der Tabes und einer vorhergegangenen syphilitischen Infection in zahlreichen Fällen bestehen muss, so ist doch hiermit die Art und Weise dieses Zusammenhangs noch keineswegs klargelegt. Gerade aus dem Umstande, dass die Tabes sich durchaus nicht in den Rahmen der gewöhnlichen syphilitischen Erkrankungen einfügen lässt und dass sie sich auch äusseren Einflüssen, so namentlich den antisyphilitischen Arzneimitteln gegenüber ganz anders verhält, als die sonstigen Erscheinungen der Syphilis, hat man ja bekanntlich die hauptsächlichsten Gründe gegen die oben auch von uns vertretene Ansicht entnommen. In der That liegt es auch auf der Hand, dass der anatomische Process der Tabes grundsätzlich verschieden ist von den specifisch syphilitischen, gummösen Neubildungen. Niemals findet man bei der Tabes im Rückenmark jene charakteristische kleinzellige Neubildung, überall handelt es sich um nichts Anderes, als um eine degenerative Atrophie einzelner, ganz bestimmter nervöser Faserzüge und um die hiervon abhängigen Folgezustände.

Ist nun aber ein derartiges Verhalten mit der Annahme eines directen Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis wirklich unvereinbar? Ich glaube, durchaus nicht. Mir erscheint im Gegentheil die Tabes nur ein besonderes

Beispiel einer sehr häufigen im Gebiete der Infectionskrankheiten zu beobachtenden Erscheinung zu sein. Schon lange weiss man, dass nach dem Ablauf vieler Infectionskrankheiten nicht sehr selten gewisse charakteristische „nervöse Nachkrankheiten" auftreten, deren Zusammenhang mit der vorhergehenden Krankheit unzweifelhaft ist, ohne dass aber die Art dieser secundären Erkrankungen irgend eine Aehnlichkeit mit dem ursprünglichen Leiden hat. Nehmen wir als bekanntestes Beispiel die Diphtherie Jedermann weiss, wie häufig, zuweilen erst mehrere Wochen nach der vollständigen Abheilung der diphtherischen Rachenaffection, ausgedehnte Veränderungen im Nervensystem eintreten. Diese Veränderungen haben ihren Sitz vorzugsweise in ganz bestimmten peripherischen Nervengebieten; sie sind grösstentheils einfach degenerativer Natur und haben nicht die mindeste Aehnlichkeit mit der croupös-diphtherischen Natur der ursprünglichen Schleimhauterkrankung. Auch wird kaum Jemand die Ansicht vertheidigen, dass diese nervösen secundären Erkrankungen unmittelbar von den specifischen organisirten Diphtherieerregern als solchen abhängen, dass etwa die Diphtheriebacillen selbst in fast alle peripherischen Nerven gelangen, sich hier weiter entwickeln und die Degeneration der letzteren hervorrufen. Unsere gegenwärtigen Anschauungen über die Wirksamkeit der organisirten Krankheitserreger weisen vielmehr mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass es sich hierbei um den Einfluss eines chemischen Giftes handelt, dessen Entstehung freilich mit den specifischen Eigenschaften der ursprünglichen organisirten Krankheitserreger auf das Engste zusammenhängt. Ueber die näheren Vorgänge bei der Bildung dieses Giftes, über die besonderen Bedingungen seiner Entstehung, endlich über seine Beschaffenheit selbst ist uns freilich noch fast gar Nichts bekannt. Die im Obigen ausgesprochene allgemeine Anschauung kann aber schon jetzt als durch zahlreiche Erfahrungen gestützt angesehen werden. Durchaus ähnliche Verhältnisse, wie bei der Diphtherie, liegen bei zahlreichen anderen Infectionskrankheiten vor, wie die nervösen Nachkrankheiten des Typhus, der Dysenterie u. v. a. zeigen.

Anknüpfend an diese klinischen Erfahrungen, können wir nun auch, wie mir scheint, ein Verständniss für die Art des Zusammenhangs zwischen Syphilis und Tabes gewinnen. Auch hierbei handelt es sich um die „nervöse Nachkrankheit" einer Infectionskrankheit. Wie bei den diphtherischen Lähmungen und Ataxien ist auch bei der Tabes die Zeit ihres Auftretens, freilich innerhalb noch viel weiterer Grenzen (s. u.), sehr verschieden. Gewöhnlich ist bei beiden Krankheiten zur Zeit des Auftretens der nervösen Erscheinungen das ursprüngliche Grundleiden schon vollständig abgelaufen. Wie die postdiphtherischen Nervenerkrankungen auch in ihren schwersten Formen auf die leichtesten Fälle von Diphtherie folgen können, so kann auch die Tabes sich an die scheinbar leichtesten Fälle von Syphilis anschliessen. Wie die Natur der anatomischen Erkrankung in den Nerven bei den diphtherischen Lähmungen grundverschieden von der ursprünglichen Schleimhauterkrankung ist, so ist auch die anatomische Erkrankung bei der Tabes grundverschieden von der specifischen syphilitischen

Neubildung. Auch bei der Tabes handelt es sich somit meines Erachtens nicht um eine unmittelbare Einwirkung der Luesbacillen selbst, und es wäre ein vergebliches Bemühen, dieselben in den degenerirten Hintersträngen des Rückenmarks nachweisen zu wollen. Viel ansprechender und wahrscheinlicher erscheint mir vielmehr die Annahme der Einwirkung eines chemischen, durch den Syphilisprocess erst secundär erzeugten Giftes auf das Rückenmark und auf gewisse peripherische Nerven.

Mir ist wohl bewusst, dass sich gegen die oben durchgeführte Analogie zwischen der Tabes und den postdiphtherischen nervösen Erkrankungen mehrfache Einwände lassen machen, so namentlich die ungleich grössere Zeitdauer, welche zwischen der Syphilis und dem etwaigen Auftreten einer Tabes besteht, und ausserdem das stetige Fortschreiten der Tabes im Gegensatz zu den meist heilbaren oder mindestens zeitlich abgegrenzten nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie, des Typhus u. a. In Bezug hierauf ist aber daran zu erinnern, dass die Syphilis selbst doch einen ganz anderen, eigenartigen Verlauf hat, als die erwähnten acuten Infectionskrankheiten. Sie selbst ist eine äusserst chronische Infectionskrankheit, welche Latenzperioden zeigt, wie sie fast bei keiner anderen Krankheit bekannt sind. Wenn wir bei der Syphilis nicht selten beobachten, dass nach einem scheinbar vollständigen Verschwinden aller äusseren Krankheitssymptome noch 5—10 Jahre später von Neuem tertiäre Erscheinungen an irgend einer Körperstelle auftreten, so folgt hieraus, dass die specifischen syphilitischen Krankheitserreger in irgend einer Weise Jahre lang im Körper verborgen zubringen können. Hiermit kann es sehr wohl im Zusammenhang stehen, dass auch die secundären (toxischen) syphilitischen Giftwirkungen viel langsamer und später auftreten und dass sie bei dem, wenn auch latenten Fortbestehen der ursprünglichen Krankheit einen anhaltend fortschreitenden Charakter zeigen. Aehnliches findet vielleicht auch bei den nervösen Nachkrankheiten anderer chronischer Infectionskrankheiten statt. Man denke z. B. an die Fälle von multipler Neuritis, welche mit Tuberkulose zusammen zu hängen scheinen. Vielleicht spielen ähnliche Verhältnisse auch bei der Lepra eine gewisse Rolle.

Uebrigens ist der fortschreitende Charakter der Erkrankung auch keineswegs in allen Tabesfällen vorhanden. Mir kommt es so vor, als ob wir jetzt, wo die Diagnose der Tabes gegen früher eine so ungemein verfeinerte geworden ist, auch leichten Formen der Tabes annehmen müssen, bei welchen nur einzelne Symptome der Krankheit zur Entwickelung kommen und dann ein vollständiger Stillstand derselben eintritt. Doch gebe ich zu, dass die Beobachtungszeit bisher eine zu kurze ist, um obige Anschauung schon jetzt mit Bestimmtheit vertreten zu können.

Auf zahlreiche Einzelnheiten in der Pathologie der Tabes, welche mit der Auffassung derselben als einer postsyphilitischen Erkrankung in dem oben angeführten Sinne in Beziehung zu bringen sind, gehe ich nicht ein, um nicht noch mehr in rein hypothetische Vorstellungen zu gerathen. Die dargelegte Grundanschauung aber, welche die Tabes in eine Reihe mit zahlreichen anderen

nervösen Erkrankungen stellt, scheint mir schon jetzt wenigstens soweit gerechtfertigt zu sein, um sie der Prüfung der Fachgenossen vorlegen zu dürfen.

Nur zwei Punkte möchte ich noch kurz berühren. Zunächst die Folgerungen, welche aus der obigen Auffassung in Betreff der Behandlung der Tabes zu ziehen sind, und dann die Beziehungen zwischen der Tabes und der progressiven Paralyse.

In Bezug auf die Behandlung der Tabes hat man den Anhängern der Ansicht von dem Zusammenhange zwischen Tabes und Syphilis häufig als Gegengrund geltend gemacht, dass eine antisyphilitische Behandlung bei der Tabes erfahrungsgemäss nur selten nütze oder wenigstens niemals in so deutlicher Weise, wie dies bei den meisten echt syphilitischen Erkrankungen der Fall ist. Unserer Anschauung gemäss ist dieser Einwand nun selbstverständlich hinfällig. Denn wir wissen, dass die specifische Syphilisbehandlung mit Quecksilber und Jodkalium ihren unzweifelhaften Einfluss nur auf die echte syphilitische Neubildung, welche wir als eine unmittelbare Wirkung des organisirten Syphilisgiftes selbst betrachten müssen, ausübt. Auf die secundären toxischen Zerstörungen im Nervensystem kann die antisyphilitische Behandlung wahrscheinlich gar keinen nennenswerthen Einfluss mehr haben, ebenso wenig, wie es etwa Jemandem einfallen könnte, eine postdiphtherische Ataxie der Beine durch Racheneinpinselungen zur Heilung zu bringen. Am allerwenigsten kann eine Quecksilberbehandlung im Stande sein, die Regeneration der einmal zerstörten Nervenfasern anzuregen und hierdurch, wie man verlangt hat, die eingetretenen Ausfallserscheinungen wieder zum Verschwinden zu bringen. Dagegen ist es eine andere Frage, ob eine antisyphilitische Behandlung nicht das Fortschreiten des tabischen Processes aufhalten könne, indem sie die Bedingungen für die Fortdauer der die Nervendegeneration erzeugenden Schädlichkeit einschränkt. In dieser Beziehung bin ich in der That geneigt, einen günstigen Einfluss der antisyphilitischen Behandlung bei der Tabes anzuerkennen. Wenigstens scheinen mir meine eigenen therapeutischen Erfahrungen den Schluss zu gestatten, dass man bei Tabeskranken, welche im Beginne ihrer Erkrankung noch längere Zeit hindurch energisch antisyphilitisch behandelt worden sind, oft einen auffallenden Stillstand des Leidens in den nächsten Jahren beobachtet.

Was den zweiten Punkt, das Verhältniss der Tabes zur progressiven Paralyse betrifft, so muss ich mich hier auf einige kurze Bemerkungen beschränken. Ich bin der Ansicht, dass das oben von der Tabes und ihrer Beziehung zur Syphilis Gesagte in fast durchaus gleicher Weise auch von der progressiven Paralyse gilt. Dass auch bei der grossen Mehrzahl der Paralytiker früher eine Syphilis bestanden hat, scheint mir nach fremden und ebenso nach meinen eigenen Erfahrungen unzweifelhaft zu sein. Tabes und progressive Paralyse sind aber für mich eng zusammengehörige Krankheiten. Die progressive Paralyse ist, um einen treffenden Ausdruck von Möbius zu gebrauchen, die Tabes des Gehirns. Dass beide Krankheiten in wechselnder Reihenfolge in einander übergehen können, dass zahlreiche Symptome (Verhalten der Pupillen, der Reflexe, der sonstigen spinalen Erscheinungen u. a. m.) bei beiden Krank-

heiten in ganz gleicher Weise auftreten, dass endlich die anatomischen Veränderungen der Tabes eine der gewöhnlichsten Theilerscheinungen im anatomischen Bilde der Paralyse sind — dies Alles ist so bekannt, dass es nur angedeutet zu werden braucht. Ich glaube daher, dass es durchaus ähnliche, meist ebenfalls von der Syphilis abhängige Schädlichkeiten sind, welche in dem einen Falle („Tabes") grösstentheils nur peripherische und spinale Fasersysteme angreifen, während sie in anderen Fällen („progressive Paralyse") vorzugsweise oder wenigstens anfänglich nur gewisse cerebrale Nervengebiete zur Degeneration bringen. Wovon dieser Unterschied in der Localisation der Erkrankung abhängt, wissen wir ebenso wenig, wie wir auch nicht wissen, warum nach einer Diphtherie das eine Mal eine Augenmuskellähmung oder eine Gaumenlähmung, das andere Mal eine Ataxie und eine Schwäche der Beine auftritt. Zuweilen können bekanntlich die genannten postdiphtherischen Erkrankungen auch gleichzeitig oder nach einander bei demselben Kranken auftreten, wodurch die Analogie mit den postsyphilitischen Nervendegenerationen noch grösser wird.

Zum Schluss muss ich die Frage berühren, ob man nun annehmen solle, dass alle in symptomatischer Hinsicht als Tabes oder als progressive Paralyse zu bezeichnenden Krankheitsfälle in ätiologischer Hinsicht zur Syphilis in Beziehung stehen. Ich glaube, dass hierzu noch kein Grund vorliegt, obwohl die Zahl der postsyphilitischen Erkrankungen wahrscheinlich die übrigen Fälle weit überwiegt. Man muss aber zugeben, dass es auch Tabeskranke giebt, bei welchen eine frühere Syphilis nicht nachweisbar und zuweilen sogar unwahrscheinlich ist. In der That wäre es durchaus nicht unmöglich, dass auch andere Schädlichkeiten dieselben Gebiete zur Atrophie brächten, wodurch natürlich die gleichen Krankheitsbilder entstehen müssten. Denken wir z. B. an die multiple motorische Neuritis, so wissen wir, dass dieselbe häufig mit chronischem Alkoholismus zusammenhängt, in anderen Fällen aber, wie es scheint, mit Tuberkulose oder mit einem vorhergehenden Typhus, während sie in noch anderen Fällen endlich eine besondere eigenartige Infectionskrankheit zu sein scheint. Es können also unter verschiedenen Umständen entstandene Krankheitsgifte dieselbe Wirkung ausüben. Ob dieselben nur toxicologisch identisch, aber chemisch verschieden, oder nicht vielleicht auch chemisch verwandt sind, ist noch gänzlich unbekannt.

Sollte sich in Zukunft eine derartige ätiologische Verschiedenheit der Tabesfälle endgültig nachweisen lassen, so wäre natürlich zu untersuchen, ob sich dem entsprechend nicht auch besondere klinische und anatomische Merkmale feststellen liessen.

2. Casuistische Mittheilungen aus dem herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig.

Von Dr. **Richard Schulz,**
Vorstand der medicinischen Abtheilung.

(Schluss.)

II. Tumor der Zirbeldrüse.

Den wenigen Fällen von nur auf die Zirbeldrüse beschränkten Tumoren, deren im Ganzen jetzt fünf in der Literatur beschrieben worden sind von Blanquinque,[1] Massot,[2] Nieden,[3] Biermer-Wernicke[4] und Reinhold,[5] möchte ich im Nachstehenden, angeregt durch die Arbeit Reinhold's, einen weiteren Fall anreihen. Derselbe kam in der Privatpraxis zu meiner Beobachtung. Nur von Zeit zu Zeit habe ich den Patienten gesehen. Genauere Notizen hatte ich mir leider über denselben nicht gemacht und zwar zum grossen Theil deshalb, weil bei dem Patienten objective Störungen nicht viele zu notiren waren, jedoch steht mir das ganze Krankheitsbild noch so lebhaft im Gedächtniss, dass ich glaube es noch zutreffend wiedergeben zu können. Die anamnestischen Angaben sind durch Nachfrage bei der Familie vervollständigt.

Der zur Zeit seines Todes 28jährige Maschinenbauer N. N. ist immer gesund gewesen, Sohn gesunder Eltern, in keiner Weise neuropathisch belastet, hat nie einen Schlag über den Kopf bekommen, auch keine stärkere Contusion des Kopfes durch Fall erlitten. Er hatte keine Zahnkrämpfe als Kind, hat eine normale Entwickelung durchgemacht, besass sehr gute Intelligenz. Seiner Militärpflicht hat er zwei Jahre genügt mit 22 Jahren. Er war zweimal wegen noch nicht genügend entwickelten Brustbaues zurückgesetzt worden. Schon vor dem Eintritt in's Heer, 6 Jahre vor seinem Tode, soll er, bei einem Schlossermeister praktisch beschäftigt, öfters über Kopfschmerz geklagt haben. Stärkere Kopfschmerzen traten erst auf 1883 nach der Abdienung seiner Militärpflicht. Er musste damals schon des Morgens öfters länger liegen bleiben, kam oft Nachmittags früher von der Arbeit der Kopfschmerzen wegen nach Hause. Bedeutend stärker traten die Kopfschmerzen 3 Jahre vor seinem Tode, also 1883 auf.

Am 23. März 1884 ersuchte mich der Hausarzt des Patienten Herr Dr. Müller um eine Consultation, bei welcher Gelegenheit ich den Pat. zum ersten Male sah. Derselbe hatte seit Ende Januar fest zu Bett gelegen wegen anhaltender heftiger Kopfschmerzen, welche besonders die Hinterkopfgegend einnahmen. Um dieselben zu erleichtern nahm Pat. immer mit seinem Kopf eine vorn übergebeugte Stellung ein. Ausserdem bestand aber auch im ganzen Kopf das Gefühl, als würde er auseinander getrieben. Es bestanden Klagen über Abnahme der

[1] Gaz. hebd. 1871. p. 582.

[2] Lyon méd. 1872. Nr. 15.

[3] Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. Nr. 8.

[4] Lehrb. d. Gehirnkrankh. 1883. III. S. 299.

[5] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. H. 1 u. 2. S. 1.

Sehschärfe, besonders auf dem linken Auge. Schon im Februar 1884 hatte sich Pat. von Herrn Augenarzt Dr. Ferge dieserhalb untersuchen lassen. Die Notizen desselben mir gütigst zur Verfügung gestellt, lauten über den ophthalmoskopischen Befund: „Pupillengrenzen verwischt. Pupille geröthet, jedoch nicht geschwellt.“

Stat. praes. Mittelgrosser, leidlich kräftig gebauter junger Mann mit gut entwickelter Musculatur, mit intelligenten, etwas vorgetriebenen Augen, den Kopf vorn übergebeugt haltend. Kopf normal gebaut. Percussion des Kopfes besonders in der Occipitalgegend schmerzhaft. Pupillen gleichweit, gut reagirend. Keine Spur von Lähmungserscheinungen weder in Armen noch Beinen, volle Muskelkraft, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen. Gang etwas weitbeinig taumelnd. Patellarreflexe gesteigert, Andeutung von Dorsalclonus. Hautreflexe normal. Lungen, Herz ohne Abnormitäten. Puls nicht verlangsamt, kein Fieber. Kein Erbrechen. Urinsecretion normal. Urin ohne krankhafte Bestandtheile.

Der Patient lag bis Ende April, wurde allmählich besser, hielt sich in den Sommermonaten in Altenau am Harz mit gutem Erfolg auf. Auch dort zeigte er den taumelnden Gang, konnte nicht allein gehen. Ausserdem verschluckte er sich sehr leicht, so dass ihm Essen an der Table d'hôte sehr unangenehm war. Die Besserung hielt an bis in den September 1884, zu welcher Zeit nach einer Aufregung der Zustand sich wieder verschlimmerte, jedoch konnte mich Patient am 29. September und am 29. December 1884 in meiner Sprechstunde aufsuchen. Jedes Mal konnte ich denselben Zustand constatiren.

Zu bemerken ist, dass der Exophthalmus der Augen etwas zuzunehmen schien, ausserdem viel mir auf, dass bei scharfem Fixiren das rechte Auge öfters nach rechts abwich. Im Sommer 1885 befand sich Patient besser, er brachte denselben bei Verwandten im Freien zu und suchte mich am 5. Juni und 23. Juli in meiner Sprechstunde auf. Jedesmal konnte ich als hauptsächlichste objective Störungen nur den taumelnden Gang und die immer zunehmende Erhöhung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten constatiren. Stets bestanden die Klagen über den intensiven Hinterkopfschmerz und das Gefühl, als würde der Schädel auseinandergetrieben, ferner über häufiges leichtes Verschlucken. Ausserdem behauptet Pat., bei gerader Kopfhaltung nicht schlucken zu können, sondern nur bei stark vornübergebeugtem Kopfe. Er nahm deshalb fast nur Flüssigkeiten mittelst Glasröhre zu sich. Gaumensegelstörung war nicht vorhanden.

Pat. wandte sich an Herrn Dr. Fleischer, Specialarzt für Kehlkopfkrankheiten, jedoch auch dieser fand objectiv Nichts. Eine Zeit lang wurde von demselben elektrische Behandlung ohne jeden Erfolg angewandt.

Ende des Jahres verschlimmerte sich der Zustand wieder und Pat. wurde Ende November fest bettlägerig.

Am 23. Dec. 1885 ersuchte mich Herr Dr. Müller wiederum um eine Consultation. Der Pat. lag zu Bett, ohne Fieber, Puls nicht verlangsamt, mit vollständig vorn übergebeugtem Kopf, das Kinn auf der Brust, das Gesicht geröthet, etwas cyanotisch, die Augen injicirt, Bulbi etwas vorgetrieben, Pupillen gleichweit reagirend, keine Augenmuskellähmung. Keine Facialislähmung. Zunge dick belegt. Nahrungsaufnahme nur möglich durch Aufsaugen von Flüssigkeiten mittelst Glasröhre. Kein Erbrechen. Keine Lähmungen der Arme oder Beine. Leichte Parästhesien in den Füssen und rechten Arm. Objectiv Sensibilität intact. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Gehen nur mit Unterstützung möglich. Das Aufstehen aus dem Bette wegen der Kopfhaltung und der Schmerzen äusserst mühsam. An beiden Beinen hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe und ausgeprägter Dorsalclonus.

Am 25. December war derselbe Zustand. Am 27. Dec. desgleichen. Fortwährend hatte Schlaflosigkeit bestanden, immer die heftigsten Kopfschmerzen. Die Cyanose

des Gesichts hatte etwas zugenommen, Patient konnte den Schleim nicht ordentlich aufhusten. Puls nicht verlangsamt, kräftig. Wir beschlossen, demselben Abends 0,01 Morph. mur. im Nacken injiciren zu lassen. Die Injection wurde durch einen Heilgehülfen Abends ausgeführt. 15 Minuten nachher war Patient in Schlaf gekommen, aus welchem er nicht wieder erwachte.

Die Diagnose war von mir auf Tumor cerebri gestellt worden, eine genauere Feststellung des Sitzes desselben konnte bei dem Fehlen fast aller genaueren objectiven Localzeichen nicht gemacht werden, es wurde von mir nur angenommen, dass die Pyramidenbahnen in der einen oder anderen Weise, direct oder indirect gedrückt und gereizt würden.

Die am 29. Dec. Mittags von mir vorgenommene Section des Schädels bestätigte die Diagnose.

Schädeldach ziemlich dick. Substantia spongiosa blutreich. Dura mater sehr gespannt, innen von normalem Glanz. Sinus mässig bluthaltig. Windungen des Gehirns an Convexität und Basis stark abgeplattet und verstrichen. Pia mater normal. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst eine ziemlich beträchtliche Menge Cerebrospinalflüssigkeit ab.

Chiasma nerv. opt. und Tuber ciner. vorgewölbt und fluctuirend.

Substanz des Grosshirns mässig fest, blutarm. Seitenventrikel und Ventriculus tertius höchstgradig erweitert und mit reichlicher Flüssigkeitsmenge gefüllt. Plexus chorooideus normal. Bei Betastung des Pons von unten fällt eine grössere Resistenz auf.

Auf den Corp. quadrigem. aufliegend, dieselben abflachend und etwas auseinander drängend, an der Stelle der Glandula pinealis sich vorfindend, liegt eine gut wallnussgrosse, grauröthliche, mässig feste, ziemlich blutreiche Geschwulst. Pons und Medulla oblongata zeigten makroskopisch keine Degenerationen.

Die Geschwulst wurde behufs weiterer Untersuchung in Müller'scher Lösung und Alcohol gehärtet. Ihre mikroskopische Untersuchung ergab ein von zahlreichen ectatischen Capillaren durchzogenes Gliom ohne jede Spur von Sandkörpern.

Der vorstehend geschilderte Fall von Gliom der Glandula pinealis unterscheidet sich von den beiden genauer mitgetheilten Fällen von Nieden und Reinhold durch das Fehlen fast aller Herdsymptome. Der Symptomencomplex bestand in meinem Falle in den heftigsten Hinterhauptskopfschmerzen, dem Gefühl des Auseinandergedrängtwerdens des Schädels, dem taumelnden unsicheren Gang, Abnahme der Sehschärfe, keiner ausgesprochenen Stauungspapille, Protrusion der Bulbi, vorübergehend sich zeigender Insufficienz des M. rect. int. dextr., eigenthümlichen Schlingbeschwerden, allmählich zunehmender Steigerung der Sehnenreflexe, und zuletzt sich zeigenden leichten Parästhesien in dem rechten Arm und den Füssen. Die Hinterhauptskopfschmerzen bedürfen keiner weiteren Erklärung, sie kommen bei allen Tumoren der hinteren und mittleren Schädelgruben vor und fanden sich in dem Falle Nieden, verbunden mit Stirnkopfschmerzen in dem Falle Blanquinque's, während in den Fällen Massot und Reinhold nur Stirn, Scheitel und Schläfenschmerzen vorhanden waren. Das

Gefühl des Auseinandergedrängtwerdens des Kopfes, welches in Reinhold's Falle ebenfalls als dumpfer Druck im Kopfe beschrieben wird, beruht jedenfalls auf der Entwickelung des sehr bedeutenden Hydrocephalus internus und der damit einhergehenden Raumbeengung im Schädelmark.

Der taumelnde unsichere Gang, der nichts atactisches hatte, darf wohl auf eine Druckbeeinträchtigung der Corpora quadrigemina, vielleicht auch des Cerebellums zurückgeführt werden. In dieser Weise fand sich das Symptom in keinem der bisher mitgetheilten Fälle, bei Blanquinque bestand Unvermögen der Beine den Rumpf zu tragen, bei Reinhold war Gehen und Stehen nicht möglich. Die Abnahme der Sehschärfe fand sich ausser in meinem Falle bei Blanquinque's, endigend mit Blindheit und Atrophia N. optic., und im Falle Massot's. Sichere Stauungspapille bestand, wenigstens zur Zeit der ophthalmo-

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Sensibilität	Motilität	Augenstörungen
1.	Blanquinque Gaz. hebdom. 1871. p. 532.	39	m.	Taubeneigrosser Tumor d. Gland. pin. (Hypertrophie. Psammom). Compression der Vierhügel und Ven. Galen. Hydroceph. intern.	Besonders Hinterkopfschmerzen, weniger in der Stirn.	Epilept. Anfälle. Keine eigentliche Lähmung. Unvermögen der Beine d. Rumpf zu tragen.	Allmähliche Abnahme der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes. Vollständige Blindheit. Atrophie nerv. optic. Augäpfel nach unten u. rechts eingestellt ohne eigentl. Lähmung. Convulsive Bewegungen ders.
2.	Massot Lyon. méd. 1872. Nr. 15.	19	m.	Ellipsoides hartes, höckriges Carcinom d. Gl. pin. 28—33 mm Durchmesser.	Doppelseitiger Stirn- u. Schläfenschmerz.	Epilept. Anfälle.	Diptopie. Gesichtsschwäche. Beständiges Zwinkern der Augenlider.
3.	Nieden Centralbl. für Nervenheilk. 1879. Nr. 8.	50	w.	Hydrops cysticus der Gland. pin. (20—25 Cysten durch festes Bindegewebe geschiedene wallnussgrosse Geschwulst, den III. Ventr. ausfüllend. Druck auf die Vierhügel, diese abflachend d. Structur verändernd. Druck auf d. Ursprung des Nervus trochlearis. d.	Hinterkopfschmerz. Keine Sensibilitätsstörungen.	Keine Lähmung.	Parese d. Nerv. trochlear. dextr. Augenhintergrund normal. Sehschärfe intact.
4.	Biermer-Wernicke Lehrbuch der Gehirnkrankh. III. S. 299.	—	—	Fall nur andeutungsweise erwähnt. —	—	—	Aehnliche Symptome. Doppelseit. Augenmuskellähmung wie in Fall 1.

skopischen Untersuchung im Februar 1884, in meinem Falle ebensowenig, wie in den übrigen beschriebenen Fällen, jedoch ist nicht ausgeschlossen, dass sie gegen Ende der Krankheit bestanden hat und die zunehmende Abnahme der Sehschärfe darin ihre Erklärung findet.

Auf zunehmende Stauung in den Bulbis möchte ich die Protrusion der Augäpfel zurückführen. In REINHOLD's Falle sollen die Bulbi leicht protrudirt gewesen sein, aber der Blick soll etwas eigenthümlich Starres, an den Ausdruck der an Morb. Basedowii Leidenden Erinnerndes gehabt haben.

Ausgeprägte Augenmuskellähmungen, wie in den Fällen BLANQUINQUE's, MASSOT's, NIEDEN's, BIERMER-WERNICKE's, REINHOLD's fanden sich nicht, nur eine vorübergehend auftretende Insufficienz des rechten Musculus rect. internus bestand.

Intelligenz und Sprache	Puls	Reflexe	Harn-secretion	Er-brechen	Decu-bitus	Tro-phische Stö-rungen	Vaso-motor. Stö-rungen	Nacken-starre
Ver-minderung der Intelligenz.	Nichts ange-geben.	Nichts ange-geben.	—	Nicht ange-geben.	—	—		—
Verlust des Gedächt-nisses. Sopor.	Klein u. sehr lang-sam.	Nichts ange-geben.	Polyurie ohne Zucker u. Albumen.	Vor-handen.	—	—		—
Delirien und Tobsucht.	—	—	—	—	Vor-handen früh-zeitig.	Vor-handen. Sehr elender Körper-zustand.		—
—	—	—	—	—	—	—		—

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Sensibilität	Motilität	Augenstörungen
5.	REINHOLD Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. H. 1 u. 2. S. 1.	19	m.	Wallnussgrosses Gliom d. Gl. pin. stärker nach links entwickelt, Vierhügel nach rückwärts verschoben, vordere Paar auseinandergedrängt Hydrocephalus intern.	Stirn- u. Scheitelkopfschmerz. Gefühl dumpfen Druckes im Kopfe. Keine sonstigen Sensibilitätsstörungen. Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre.	Keine Extremitätenlähmungen. Stehen u. Gehen nicht möglich. Störungen im r. unteren Facialisgebiet beim Sprechen. Keine Epilepsie. Einmal tonischer Krampf.	Keine Stauungspapille. Verschwommenheit d. Gesichtsfeldes und totale Verdunkelung. Pupillen gleichweit, nicht verkleinert, später Ungleichheit. Nystagmusartige Bewegungen bei Blick nach oben. Blick starr, an Morbus Basedowii erinnernd. Doppelseitige Ptosis. Doppels. Abducenslähm.
6.	Eigener Fall	28	m.	Wallnussgrosses Gliom d. Gl. pin. die Vierhügel abflachend u. auseinanderdrängend. Hydrocephalus intern.	Hinterkopfschmerz. Gefühl des Auseinandergedrängtwerdens d. Kopfes. Leichte Parästhesien im r. Arm u. Füssen. Objectiv Sensibilität intact.	Keine Extremitätenlähmung. Taumelnder unsicherer Gang. Keine Epilepsie. Eigenthümliche Schlingbeschwerden.	Pupillengrenzen verwischt. Papille geröthet, jedoch nicht geschwellt. Abnahme d. Sehschärfe. Insuffic. d. M. rect. intern. ocul. dextr. Protrusion d. Bulbi.

Die Schlingbeschwerden, bestehend in leichtem Verschlucken und erschwertem Schlucken, finden sich in keinem der früheren Fälle erwähnt; sie dürften wohl ähnlich wie in den Fällen von Kleinhirntumoren, bei welchen sie öfters vorkommen, durch Druck auf den Pons und das verlängerte Mark erklärt werden können (siehe BERNHARDT, Hirngeschwülste. 1881. S. 240).

Die bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe, welche auch von REINHOLD beobachtet wurde, findet ihre Erklärung in Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen entweder durch Druck des Tumor auf den Pons, oder was mir wahrscheinlicher ist, durch den gleichmässigen Druck der Hydrocephalusflüssigkeit auf die Pyramidenfasern (Stabkranzfaserung) in den Grosshirnhemisphären. Steigerungen der Sehnenreflexe bei beträchtlichem Hydrocephalus internus sind schon früher wiederholt, von RUMPF[1] und mir[2] beobachtet worden, in diesen Fällen bestand zugleich das ausgeprägte Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse allein[3] oder mit Ataxie verbunden.

Secundäre Degenerationen in den Seitensträngen des Rückenmarks fehlten und musste man deshalb eine functionelle Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen annehmen. Auch in meinem Falle würde sich wohl keine Degeneration

[1] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 527.
[2] Ebenda Bd. XXIII. H. III. S. 351.
[3] Centralbl. f. Nervenheilk. 1882. V. Jahrg. Nr. 4.

Intelligenz und Sprache	Puls	Reflexe	Harnsecretion	Erbrechen	Decubitus	Trophische Störungen	Vasomotor. Störungen	Nackenstarre
Gegen Ende Bewusstlosigkeit, zunehmender Stupor.	Verlangsamt. 54—60 Schläge.	Sehnen- und Hautreflexe gesteigert.	In jeder Weise normal.	Vorhanden.	—	Fehlen.	Vorhanden.	Keine Nackenstarre.
Normal.	Beschleunigt.	Patellarreflexe gesteigert. Dorsalclonus. Hautreflexe normal.	Normal.	Fehlt.	—	—	—	Keine Nackenstarre. Kopf immer nach vorn übergebeugt.

der Seitenstränge (das Rückenmark ist leider nicht mit herausgenommen) gefunden haben.

Erbrechen, epileptische Anfälle, psychische Störung fehlten in meinem Falle, während sie in dem einen oder anderen der bisher beschriebenen Fälle beobachtet wurden.

Uebereinstimmend mit allen bisher beobachteten Fällen zeigte auch der meinige keine Lähmungserscheinungen, keine ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen. Um eine genauere Vergleichung der bisher beobachteten Fälle zu ermöglichen, gebe ich zum Schluss noch in tabellarischer Zusammenstellung mit theilweiser Benützung der Bernhardt'schen Tabelle (l. c. S. 172) dieselben mit den beobachteten Symptomen. Es geht meiner Meinung nach daraus hervor, dass wir zur Zeit noch nicht im Stande sind, irgend welche pathognomische Symptome für Zirbeldrüsentumoren aufstellen zu können, wir können Tumoren dieser Stelle höchstens muthmaassen, wenn bei intensivem Hinterkopfschmerz keine Lähmungserscheinungen, keine Sensibilitätsstörungen bestehen, wenn dabei Abnahme der Sehschärfe und Paresen oder Paralysen des einen oder anderen Augenmuskels sich zeigen, wenn weiterhin Steigerung der Sehnenreflexe auftritt. Erst eine grössere Anzahl von Beobachtungen wird Aufstellung eines genaueren Symptomencomplexes ermöglichen.

II. Referate.

Pathologie des Nervensystems.

Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedow'schen Krankheit, von Dr. Ernst Jendrássik. Aus der I. med. Klinik des Prof. Wagner in Budapest. (Arch. f. Psych. etc. 1886. Bd. XVII. H. 2.)

Ein 16jähriger Lehrling in einer Tuchfärbefabrik (Bleifarben) bekam 4 Monate vor der Aufnahme plötzlich Doppelsehen, 2 Monate später Erschwerung des Kauens, Parese des Mundes, rasch zunehmende Lähmung der Augenmuskeln, zuletzt die Symptome des Morbus Basedowii. Bei der Aufnahme wurde constatirt: beiderseitiger Exophthalmus (rechts etwas stärker), Parese des Orbicular. palpebrarum, fast totale Unbeweglichkeit beider Bulbi mit leichter Divergenz der Sehaxen (gekreuzte Doppelbilder), normale Reaction der Pupillen, normale Accommodation und normaler ophthalmoskopischer Befund. Parese des unteren Facialis, des Gaumensegels, der Kaumuskeln beiderseits, beträchtliche motorische Schwäche der oberen Extremitäten. Anschwellung der Schilddrüse, Vergrösserung der Herzdämpfung erheblich. Pulsfrequenz (ca. 120 in der Minute). Die elektrische Erregbarkeit im mittleren und unteren Zweige der Nn. faciales im Gegensatz zum Ram. frontalis sehr stark herabgesetzt (Entartungsreaction?).

Das Krankheitsbild setzt sich, wie Verf. ausführt, zusammen aus dem Symptomencomplex der sog. Ophthalmoplegia externa mit Betheiligung des Facialis und motorischen Quintus, und der Trias der Basedow'schen Krankheit. Als anatomische Grundlage der ersteren bezeichnet Verf. eine Poliomyelencephalitis superior. Ref. möchte betonen, dass ihm der Name Encephalitis und Myelitis für die einschlägige Krankheitsgruppe nicht geeignet erscheint, so wenig wie für die Bulbärparalyse und spinale progressive Muskelatrophie, da die entzündliche Natur der betr. Processe sehr unwahrscheinlich ist.

Es gelang dem Verf., in der Literatur noch einen Fall (von Warner) aufzufinden, der dieselbe Combination des Morbus Basedowii mit Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln (und Paresen des 7. und 5. Hirnnerven) zeigte. Ausserdem erwähnt er einige Fälle von Combination des Basedow mit isolirten Augenmuskellähmungen.

Verf. sucht aus dieser Combination auf eine bestimmte Localisation der Basedow'schen Krankheit zu schliessen, dass diese Localität eine centrale und dass sie im verlängerten Mark gelegen sei. Er führt als Stütze zu seiner Ansicht noch andere häufigere oder gelegentliche Complicationen des Morbus Basedowii an, z. B. den Diabetes mellitus. Seine zur Erklärung der hyperplastischen Erscheinungen des Morbus Basedowii, der Hyperplasie des retrobulbären Fettgewebes, des Herzens, der Gland. thyreoidea, versuchte Parallelisirung mit der Pseudohypertrophie der Muskeln steht unseres Erachtens auf sehr schwachen Füssen.

Wir stimmen dem Verf. darin bei, dass die centrale Natur des Morbus Basedowii sehr wahrscheinlich ist, möchten aber seine weitere Annahme, dass diese Erkrankung auf eine circumscripte Stelle in der Medulla oblongata — in der Nähe des Facialiskernes — zurückzuführen sei, als mindestens gewagt und ungenügend gestützt bezeichnen. Man hat neuerdings mehrfach gefunden, dass sich die anatomischen Veränderungen bei systematischen Affectionen des Rückenmarks und der Oblongata viel weiter central verbreiten können, als man annahm, — wir erinnern nur an die amyotrophische Lateralsclerose, und wir halten deshalb an der Möglichkeit fest, dass auch für die Symptome des Morbus Basedowii centraler gelegene Störungen verantwortlich sein können. Eisenlohr.

III. Aus den Gesellschaften.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irren-Aerzte zu Berlin am 17. September 1886.

Am Vorstandstisch Westphal, Lähr, Pelman. Der Vorsitzende Westphal eröffnet die Sitzung mit Worten des Gedenkens an den dahingeschiedenen Gudden, auch die anderen im letzten Jahre verstorbenen Vereinsmitglieder werden genannt. An Gudden's Stelle wird Grashey in den Vorstand gewählt.

Moeli: **Was lehren die in Dalldorf gemachten Erfahrungen für die Frage nach der Unterbringung geisteskranker Verbrecher?** — Während in der ersten Zeit die in Dalldorf untergebrachten geisteskranken Verbrecher sich promiscue unter den anderen Kranken befanden, hat ihre Qualität und Menge jetzt Ausnahmemaassregeln nöthig gemacht. Diese Maassnahmen führen leicht zur Ueberschätzung der Nachtheile, welche die Anstalt durch die Verbrecher erleidet. Zur genaueren Analysirung der Thatsachen zeigt M. an einer graphischen Darstellung, dass z. B. die gewaltsamen Entweichungen und die Versuche dazu vorzugsweise von den schweren Gewohnheitsverbrechern gegen das Eigenthum ausgehen. Die Mehrzahl dieser Verbrecherkategorie gehört dem jugendlichen Alter an (ca. 70 % vor dem 25. Lebensjahre). Ein Drittel dieser Personen war vor dem 20. Lebensjahre bereits ein- oder mehreremale in Anstalten gewesen. Hier sind es also Störungen der Entwickelung und defecte Anlage; dazu kommt meist noch der schlechte moralische Einfluss der Umgebung und die ihnen in der Familie von Kind auf gegebene böse Anleitung. — Eine Anhäufung dieser Elemente in der Anstalt giebt zu Bedenken ernstester Art Anlass, es entstehen Conspirationen, ein Staat im Staate, welcher die anderen Kranken terrorisirt. Schädlich ist auch die Nähe der Hauptstadt, welche bewirkt, dass diese Verbrecher stets im Contact mit ihrer schlechten Sippe und ihrer Verbrechervergangenheit bleiben. Dieser letztere Umstand macht auch, dass Entlassungen der vielleicht Gebesserten unmöglich sind, —

Die in Dalldorf gemachten besonderen Einrichtungen sind Nothbehelfe und daher nicht mustergültig. Wenn auch ein Zusammendrängen dieser Verbrecher verderblich ist, so gehören sie doch unzweifelhaft in die Irrenanstalt. Kleinere Abtheilungen und nächtliche Isolirung sind für sie nothwendig, dabei auserlesenes Wartpersonal mit besonders guter Bezahlung. —

Discussion. Hitzig: Wichtig ist die Stellung des Publikums und der vorgesetzten Behörde der Anstalt zu der Frage. Ist diese den Entweichungen gegenüber rigorös, so ist der Director in übler Lage. Die Frage der Unterbringung ist für jede Anstalt besonders zu lösen, für manche Anstalt ist sie unlösbar. — Auf die gesetzliche Regelung der Sache müssen Irrenärzte einen bestimmenden Einfluss haben; H. empfiehlt die Invalidengefängnisse.

Schröter. In Dalldorf sind besonders ungünstige Verhältnisse, aber auch andere Anstalten leiden, sodass ein gemeinsames Depot für die schweren Verbrecher wünschenswerth ist; für zweifelhafte Fälle Stationen bei den Strafanstalten. Ebenso wie man Epileptiker und Idioten besonders unterbringt, so sollten die irren Gewohnheitsverbrecher auch besondere Anstalten haben.

Mendel. Wenn es in Dalldorf geht, so muss es bei der geringen Zahl der irren Verbrecher in der Provinz erst recht gehen. Wenn die Einrichtungen fehlen, so muss man sie schaffen. Die Sache ist principiell von der grössten Wichtigkeit und davor müssen die Klagen einzelner Anstalts-Directoren verstummen. Die Errungenschaften des § 51 des St.G.B. werden durch Vermischung von Verbrechen und Geisteskrankheit in Frage gestellt und das sollte man vor Allem vermeiden im Interesse der Strafrechtspflege. Ich habe dies vor Jahren ausführlich in Eulenberg's

Vierteljahrsschrift erörtert. — Nur eine Cumulation der irren Verbrecher in den Anstalten muss vermieden werden.

Hitzig. Mendel unterschätze die technischen Schwierigkeiten der Unterbringung; dieselben können so gross sein, dass sie geradezu eine Lebensfrage für die Anstalt werden. H. will nicht Special-Asyle wie Broadmoor, sondern Invaliden-Gefängnisse, in denen überhaupt kranke Verbrecher aufgenommen werden.

Sander hat keinen Grund, von seiner schon früher geäusserten Ansicht abzugehen. Er sieht in den Invaliden-Gefängnissen von England nichts Empfehlenswerthes; wenn die irren Verbrecher darin ihre Strafe abgesessen haben, kommen sie nach Broadmoor und dann in die Provinzial-Asyle.

Reinhard giebt für Hamburg an, dass sie in Friedrichsberg ohne besondere Einrichtungen ausgekommen seien.

Sander. Wenn die Gewohnheitsverbrecher dem jüngeren Alter angehören, so muss für die Prophylaxe mehr gethan werden. — Die Schwierigkeiten für die Anstalten kommen weniger von Aussen (Publikum, Behörde), als von den Anstaltsärzten selbst.

Snell. Die Verbrecher sind stets ein dauernder Schaden für die Anstalt. Publikum, Angehörige und Kranke beschweren sich. Für diese Schäden muss man Abhülfe schaffen.

Lähr spricht in demselben Sinne und weist auf Sachsen hin, wo besondere Einrichtungen bestehen.

Moeli. Die Verbrecher gehören unter Anstaltsregime, ob jede Anstalt sie haben kann, ist etwas anderes. Etwa für 2 % der Anstaltsbevölkerung sind besondere Einrichtungen, festerer Abschluss, nöthig. — Was die neue Abtheilung in Moabit betrifft, so ist der Erfolg von der Art der Handhabung abhängig. Werden die betreffenden Personen als geisteskrank erkannt und wird ihre Unheilbarkeit festgestellt, so bekommen wir sie, vielleicht eher wie sonst, hoffentlich noch weniger verdorben.

Meschede. Die Verbrecher stören den Heilzweck der Anstalt, durch die besonderen Maassnahmen, welche sie nöthig machen, durch den schlechten Eindruck auf die Angehörigen und die Kranken. Daher eignen sie sich nur für Pflege-Anstalten.

Sander. Er verkenne die Schädlichkeiten für Dalldorf nicht. Los sein möchte er die Verbrecher auch. Die Station Moabit wird uns nur noch mehr solcher Leute zuführen.

Siemens hat bei 220 Männern, darunter etwa 60 mit dem St.G.B. in Conflict gerathenen, nur 2 irre Gewohnheitsverbrecher, welche besondere Maassregeln erforderlich machen. Für neuere Anstalten mit freieren Verpflegungsformen sind derartige Leute absolut unpassend, sie gehören in geschlossene Anstalten mit dem Charakter der Pflegeanstalt.

Zinn hat für Eberswalde besondere Schwierigkeiten und Nachtheile bei der Unterbringung der Verbrecher nicht beobachtet. —

Es folgte der Vortrag von Siemerling: **Ueber das Open-door-System in Schottland.** Der Dienst in der Anstalt mit unverschlossenen Thüren wird an dem Beispiel der Irrenanstalt Woodely bei Glasgow im Einzelnen erörtert. — Der Hauptschwerpunkt liegt in der regelmässigen Beschäftigung aller Kranken; nur Bettlägerige und tobsüchtig Erregte sind ausgeschlossen. Zahl der Wärter 1:10. Ihr Gehalt ist ein sehr hoher. Entweichungen der Kranken, ebenso Unglücksfälle und Selbstmorde sind nicht häufiger geworden. In den Abtheilungen herrscht Ruhe, Isolirungen sind selten. Die Stellung des Wärters ist eine bessere gegenüber den Kranken. Die finanziellen Ergebnisse sind günstig wegen fehlender Reparaturen. — Die von grösseren Städten entfernteren Anstalten mit grossem Areal zur Landwirthschaft sind die geeignetsten für Open-door, nicht zu viel Aufnahme, keine Ueberfüllung, gutes

Personal. Siechenhäuser und familiäre Verpflegung sorgen für Abfluss der Kranken. Keine irren Verbrecher.

Fürstner. Im Interesse der Irrenpflege sind aber gerade viele und schnelle Aufnahmen zu wünschen. Dies, und das mangelhafte Personal sind bei uns hinderlich für Open door, welches übrigens theilweise ja auch bei uns geübt wird.

Pätz macht auf Altscherbitz aufmerksam, wo es in grossem Umfange schon seit Jahren geübt wurde.

Lähr warnt vor Schlüssen aus kurzen Besuchen solcher Open-door-Anstalten. Er selbst hat viele unverschlossene Abtheilungen in seiner Anstalt, möchte es aber nicht als System hinstellen.

Tuczek fragt, wie viel $^0/_{00}$ in Schottland in Anstalten untergebracht sei. Bei uns ist stellenweise noch nicht 1 Kranker auf's Tausend der Bevölkerung in Anstalten; das zweite $^0/_{00}$ kann mit Open door verpflegt werden, das dritte in Familien.

Siemerling hat die Zahlen nicht bei der Hand.

Es folgt der Vortrag von Sander: **Einblicke und Ausblicke in das Irrenwesen Berlins.** — Bericht über die Art und Ausdehnung der Irrenfürsorge in Berlin. Die Charité und ihr historisches Verhältniss als Aufnahme-Abtheilung und Heilanstalt. Dalldorf ist nicht Pflegeanstalt im gewöhnlichen Sinne, es entlässt viele Geheilte bezw. Gebesserte. Die Dalldorfer Kranken haben keineswegs alle den chroniscnen Charakter. Zahlen über das Anwachsen der Anstaltsbevölkerung. Eine wirkliche (procentuarische) Vermehrung der Geisteskrankheiten ist fraglich, sicher ist eine Vermehrung des Bedürfnisses nach Anstaltspflege. Der erschwerte Kampf um's Dasein, der wirthschaftliche Niedergang, die Ueberproduction, der vermehrte Zuzug von Aussen und die Concurrenz, endlich die Schädlichkeiten des grossstädtischen Lebens sind Hauptmomente. Das Wachsen der Stadt durch Zuzug bedingt eine andere Beurtheilung als das Wachsen durch Geburten. Der Zuzug bringt die Krankheit oder den Keim dazu zum Theil mit, daher von Zeit zu Zeit sprungweises Anwachsen. Die Jahre des wirthschaftlichen Niederganges (1875—1880) scheinen auch auf den Nachwuchs schädlich gewirkt zu haben, das beweist der Zuwachs an Idioten in den letzten Jahren.

Die Neuerrichtung städtischer Anstalten ist nöthig und auch schon beschlossen. Auch das Verhältniss zur Charité bedarf der Reform. —

Bei einer Neuordnung der Dinge ist eine Vereinbarung zwischen Staat und Stadt anzustreben, ein Stadtasyl für frische Aufnahme ist nöthig. Die Stadt muss alle Kranken in eigene Fürsorge nehmen, sie nicht in Privat-Anstalten geben. Die familiare Pflege ist noch weiter zu cultiviren.

Eine Discussion schloss sich nicht an. Siemens.

Bericht über die 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin vom 18. bis 24. September 1886.

Section für Anatomie.

Herr His: **Ueber die Entstehung und Ausbreitungsweise der Nervenfasern.** Nachdem das Rückenmarksrohr sich geschlossen hat, macht sich ein Gegensatz geltend zwischen dichter gelagerten inneren und etwas lockerer liegenden äusseren Zellen (Innenplatte und Mantelschicht). Von Zellen der Innenplatte ausgehend, bildet sich ein Gerüst (Myelospongium), welches mit seinem äusseren Theil die kernhaltigen Zellentuben überragt und damit das Lager zur Bildung weisser Rückenmarksstränge liefert. Die Bildung von Nervenfasern geschieht beim menschlichen Embryo vom Beginn der 4. Woche ab. Die Zellen der Mantelschicht ent-

wickeln je einen Axencylinderfortsatz, der mit conischem Ursprungsstück beginnt und von früh ab eine fibrilläre Streifung zeigt. Die aus der vorderen Hälfte der Mantelschicht entstehenden Fasern verlassen das Rückenmark als motorische Wurzeln. Die weiter hinten entstehenden Fasern treten in sagittaler Richtung bezw. in bogenförmigem Verlaufe nach vorn (Formatio arcuata). Ein Theil dieser Fasern geht in die Commissura anterior über, die Anfangs nur aus wenigen Fasern besteht. Zugleich mit den letzteren erscheinen auch sparsame Längsfasern als Beginn der Vorderstränge.

Verzweigte Ausläufer bilden sich an den Zellen der Mantelschicht, bezw. an den motorischen Vorderhornzellen, später als die Axencylinderfortsätze.

Die Ganglienanlagen sind nach erfolgter Abgliederung vom Rückenmark durchaus geschieden. Ihre Zellen strecken sich und entwickeln 2 Ausläufer, von denen einer als hintere Wurzel in das Rückenmark eintritt, der andere peripheriewärts sich entwickelt. Der Kern der spinalen Ganglienzellen rückt excentrisch zur Seite und damit leitet sich die Bildung T-förmiger Fasern ein. Die Formen sind beim 4—5 wöchentlichen Embryo deshalb leicht erkennbar, weil bei ihm die Zellen noch keine Endothelscheiden besitzen.

Die in das Rückenmark dringenden Wurzelfasern sammeln sich in einem Anfangs sehr dünnen, späterhin stärker werdenden Längsbündel (ovales Hinterstrangbündel), später eindringende Fasern können dies Bündel durchsetzen und zwischen die Zellen gelangen.

Mögen die Nervenfasern centralwärts oder peripheriewärts auswachsen, so geschieht ihre Ausbreitung nur mit einer gewissen Langsamkeit; in den Extremitäten kann man das successive Vorschieben der Stämme leicht verfolgen und es zeigt sich z. B., dass noch am Schlusse des 2. Monats die Finger und Zehenspitzen nervenfrei sind. Die peripherisch auswachsenden Stämme bahnen sich ihren Weg in der lockeren Bindesubstanz der Theile und sie sind Anfangs von relativ enormer Mächtigkeit. Die centralen Fasern finden ihre Bahn in den Maschen des Myelo-spongiums vorgezeichnet.

Aus dem Princip des Auswachsens ergeben sich sowohl in Hinsicht der peripherischen als der centralen Endigungsweise gewisse Folgerungen, welche hier nur angedeutet werden können. Das primäre Verhalten ist jedenfalls immer ein freies Auslaufen der ungetheilten oder getheilten Fasern. Inwieweit secundäre Verbindungen mit Zellen eintreten können, das ist sowohl im Centrum als an der Peripherie als eine offene Frage zu betrachten.

In der Discussion bemerkt Herr Merkel (Göttingen): Er glaube, dass die terminalen Zellen des sensiblen Nervensystemes unter allen Umständen ihre physiologische Bedeutung behalten, sei es, dass sie, wie er selbst meint, mit den herantretenden Axencylindern verwachsen, sei es, dass sie vielleicht nur in innigstem Contact mit denselben verlöthet sind.

Herr W. Wolff erinnert daran, er habe vor Jahren mitgetheilt, dass die Nerven des Froschlarvenschwanzes vom Centrum nach der Peripherie hinwachsen und unter dem Epithel enden. — Die Stützfasern, die die Auskleidung der Hirnrückenmarkhöhle und eine starke Limitans bilden, habe er auf Schnitten aus Hirn und Rückenmark von Säugethierembryonen auch gesehen und betrachte sie wie der Vortragende als Anfänge der Neuroglia.

Weiter bemerkt Herr His auf eine Anfrage des Herrn Waldeyer, die Beziehung der Innen-Platte und Umgebung des Centralkanals betreffend, und der Herren Wiedersheim und Waldeyer, die Beziehung der Spinalganglien zur Neuralcrista und der letzteren zum Rückenmark betreffend, folgendes: Die Innenplatte werde nicht gänzlich für das Epithel des Centralkanals verbraucht, um so weniger, da gerade hier die Zellenvermehrung stattfinde; vielmehr sei ein Theil auch ihrer Zellen faserbildend.

Die Spinalganglien stammen nicht ab von der Rückenmarksanlage, sondern von einer neben derselben gelegenen Anlage, welche neben der Medullarrinne im Ectoderm zu suchen ist (Zwischenrinne, nach seiner ehemaligen Bezeichnungsweise). Nach Schluss der Medullarrinne gehe daraus ein an der dorsalen Seite des Medullarrohres zwischen diesem und dem Ectoderm gelegener Strang hervor, welcher sich weiterhin in Form zweier Stränge neben das Medullarrohr legt und durch Abgliederung die Spinalganglien liefert. Selbst bei Plagiostomen sei die Abstammung dieses Zwischenstranges von der Medullaranlage nur eine scheinbare, indem bei Schluss der Medullarrinne die genannte Anlage in den dorsalen Ausschnitt derselben hineingezogen werde.

Auf eine weitere Anfrage des Herrn Wiedersheim bestätigt Herr His, dass die motorischen Fasern früher als die sensiblen auftreten.

Herr Adamkiewicz: **Ueber chromoleptische Partien im Rückenmark.** Nachdem der Vortragende mit Hülfe seiner Safrantinction in den Nerven der weissen Rückenmarksfasern die chromoleptische Substanz und im Rückenmark besondere durch den Gehalt an solcher Substanz sich markirende Partien, dargestellt hat, kam es ihm nunmehr darauf an, deren Bedeutung festzustellen. Er fand bei Untersuchung von Rückenmarksaffectionen aller Art, dass die betreffenden Partien, sowie die Systeme den Angriffspunkt bestimmter Krankheiten darstellen. Sie lassen sich in mehreren Fällen als Ursprungsorte der Tabes und der multiplen Sclerose nachweisen. Dabei geht die Veränderung der Nerven vom Mark aus. Es tritt Wucherung der Neuroglia ein.

Der Vort. hält die Präexistenz der chromoleptischen Partien für bewiesen.

Er bespricht ferner seine Injectionen von Ganglienzellen; von der Arterie aus wird die Peripherie, von der Vene aus der Kern der Zelle injicirt.

Discussion: Herr Edinger (Frankfurt) möchte annehmen, dass durch die Härtung, der Herr Adamkiewicz seine Präparate unterwirft, seine „chromoleptischen Zonen" entständen; den Beweis für deren Präexistenz sieht er durch das Auftreten pathologischer Processe in den hinteren chromoleptischen Zonen nicht erbracht. Dieselben (Tabes) treten möglicher Weise aus ganz anderen Gründen (Pierret) dort auf.

Herr Stieda constatirt, dass man an gehärteten Rückenmarksschnitten auch durch Carmin verschiedene Färbungen der Markssubstanz erzeugen kann; er ist aber der Ansicht, dass die Ursachen der verschiedenen Färbung zum grössten Theil auf verschiedene Härtungsgrade des Rückenmarkes zurückzuführen sind, nicht aber in einer bestimmten Structur des Rückenmarkes liegen.

Herr Virchow hat unmittelbar nach Veröffentlichung der früheren Mittheilungen von Herrn Adamkiewicz seine Methoden nachgemacht und evident gesehen, dass die angewendeten Erhärtungsflüssigkeiten (Alkohol, Kleinenberg'sche Flüssigkeit) erheblich different auf die tiefergelegenen und oberflächlicher gelegenen Partien des Rückenmarks wirken, worauf die Unterschiede der Färbung zweifellos zum grossen Theil zurückgeführt werden müssen; er wagt jedoch nicht, auf Grund dieser Erfahrungen alles, worauf sich die Angaben des Vortr. über das normale Rückenmark beziehen, für Kunstproducte zu halten.

Herr Adamkiewicz betont, dass wenn seine chromoleptischen Partieen nicht präexistent wären, sie nicht erkranken könnten, die Tinction allein sei für ihn nicht beweisend.

Herr Stieda ist der Meinung, dass bei der sog. Injection es sich um eine Imbibition handelt. Aehnliche Vorgänge sind ihm bekannt an Präparaten, wo nach Injection von Carmin in die Arterien Kerne von Drüsenzellen sich färbten.

Herr Benda hält die Erscheinung ebenfalls für Tinction, nicht Injection.

Herr Adamkiewicz führt dagegen den verschiedenen Effect bei Injectionen von der Vene und von der Arterie aus an und betont die Verschiedenheit einer

injicirten von einer tingirten Ganglienzelle. Er hält die Existenz eines centralen Gefässchens am Kern für erwiesen.

Herr Fritsch spricht **über die Elemente des Centralnervensystems der electrischen Fische** und versucht den Nachweis, dass als Axencylinder verlaufende Fasern durch Verschmelzung von Protoplasmafortsätzen entstehen können.

Der Ursprung des Axencylinders aus der Zelle bildet zuerst einen kegelförmigen Vorsprung, der durch Verschmelzung breiter Fortsätze entstanden ist und von Gefässen durchsetzt wird (Gymnotus, Lophius piscatorius, Malapterurus electricus).

Bei Ganglienzellen (Spinalganglien) von Lophius gehen ausser dem Axencylinder feine Fortsätze durch die Kapselwandung und verschmelzen ausserhalb derselben. Danach ist man berechtigt, auch da eine Verschmelzung feiner Fortsätze der Nervenzellen zu Axencylindern anzunehmen, wo die Feinheit derselben den Nachweis unmöglich macht.

Discussion: Herr Waldeyer macht darauf aufmerksam, dass er in seiner Arbeit über den Ursprung des Axencylinders eine Entstehung von Axencylinderfortsätzen aus einer Verschmelzung feiner Fortsätze beschrieben habe.

Herr Kollmann spricht seine Freude über die Entdeckung des Herrn Fritsch aus, möchte aber die betr. Nervenfasern, namentlich im Hinweis auf die Arbeiten Golgi's, nicht als Axencylinderfortsätze bezeichnen.

Herr Ehrlich unterscheidet an Ganglienzellen, die intra vitam mit Methylenblau tingirt wurden, 3 verschiedenartige Fortsätze:

1) Oberflächennetz, 2) grade Fortsätze, 3) Protoplasmafortsätze.

Herr Rawitz bemerkt, dass bereits vor Jahren von Courvoisier und dann von ihm die bezüglichen Verhältnisse beschrieben worden seien.

Herr Kadyi (Lemberg): **Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks.** Für das Rückenmark bestimmte Gefässe (Arteriae et venae radiales medullae spinalis anteriores et posteriores) sind an allen Nervenwurzeln angelegt, jedoch nicht überall ausgebildet. Die Art. vertebralis ist der Summe einer vorderen und einer hinteren Wurzelarterie des Rückenmarks gleichwerthig. In der Pia mater bilden die Arterien Netze, unter welchen Längsketten hervortreten.

Die Venen des Rückenmarks sind hinsichtlich des Verlaufes und der Verbreitungsweise von den Arterien unabhängig. Die Arterien sind, soweit sie ins Rückenmark eintreten, Endarterien im Sinne Cohnheims. Dagegen kommen venöse Anastomosen im Innern des Markes zahlreich und stark vor. Die Capillarnetze des Rückenmarks bilden ein einziges zusammenhängendes Ganze: nur die Dichtigkeit und Form der Maschen ist in verschiedenen Partien verschieden. Es giebt drei differenzielle Netzformen.

Eine Unterscheidung von Stromgebieten auf dem Rückenmarksquerschnitt ist unmöglich.

Discussion: Herr Albrecht bemerkt, dass es keine intercostalen und intervertebralen Arterien giebt, dieselben sind costal und interprotovertebral.

Herr Kadyi entgegnet, dass er ja den morphologischen Standpunkt garnicht berührt habe.

Herr Rawitz (Berlin) sprach **über den feineren Bau des Nervensystems der Acephalen.** Bei seinen Untersuchungen konnte derselbe das Vorkommen unipolarer Zellen im Sinne der alten Histologie constatiren. Die sogenannte Leydigsche Punktmasse ist als ein Homologon des Marks der Wirbelthiere aufzufassen; dieselbe liegt zwischen den Fibrillen, welche das centrale Nervennetz bilden, und den Faserzügen, welche das Netz durchsetzen. Das Nervennetz selber wird von den

Fortsätzen der Ganglienzellen gebildet, welche sich in der Marksubstanz auflösen. Den Faserverlauf anlangend, konnte er eine weitgehende Kreuzung der Fasern feststellen. Die Pectinellen stehen am höchsten in der Acephalenklasse, weil deren Nervensystem die weitgehendste Differenzirung zeigt.

Section für Physiologie.

Herr Hitzig[1] spricht über die Functionen des Grosshirns, indem er sich die Frage zur Beantwortung stellt: **Giebt es motorische Centren im Hirn, und welches ist ihre Bedeutung?** Da die Reactionszeit auf einen an unverletzter Hirnrinde angebrachten Reiz länger ist, die Zuckungscurve eine andere Form hat, als bei Anbringung desselben Reizes auf die subcorticale Substanz nach Entfernung der Rinde und da die Erfolge der Morphiumvergiftung nach den Rindenexstirpationen wegfallen, hält er die selbstständige Erregbarkeit der Hirnrinde für erwiesen. Der complicirte Erklärungsversuch von Schiff kann nicht aufrecht erhalten werden. Wenn Goltz gegen die Versuche mit kleinen, lähmenden Eingriffen den Einwand erhebt, dass durch die Versuche irgendwo eine Fernwirkung ausgeübt werde, so hat er die Pflicht, den Ort zu zeigen, der ausser dem angegriffenen Punkt der Oberfläche noch mechanisch beleidigt werden muss, damit der Erfolg eintrete. Gegen den zweiten Einwand, dass es unmöglich sei, eines der contralateralen Glieder isolirt zu lähmen, hebt H. hervor, dass es ihm gelungen sei, durch Einstich an verschiedenen Stellen des Gyrus sigmoides beim Hunde getrennte Bewegungsstörungen an Vorder- und Hinterbein zu bekommen und zwar vom medialen Ende des hinteren Schenkels der genannten Windung auf die Hinterextremität, dagegen vom lateralen Viertel des vorderen Schenkels auf die Vorderextremität. Uebrigens bestehe kein isolirtes Nebeneinandersein zweier Centren, sondern eine Verflechtung beider. Was die Restitution der durch Verletzung der Hirnrinde geschädigten Functionen betrifft, so hat H. nach totaler Exstirpation des Gyrus sigmoides nie gesehen, dass die Störungen in der contralateralen Extremität sich ausgleichen. Er hat Hunde 2 Jahre nach der Operation erhalten und die ungewöhnliche Stellung der Extremität, die Gleichgültigkeit gegen passive Dislocation derselben, ihr Hängenlassen über den Tischrand, war immer noch nachzuweisen, und es werden auch keine Bewegungen mit derselben ausgeführt, die besonders darauf gerichteten Willensacten ihre Entstehung verdanken. Den letzten wichtigen Punkt stellte Redner auf folgende Weise fest. Er hängt die Hunde behufs der Beobachtung in der Schwebe auf, wie es nach ihm auch Schiff, Bianchi und Luciani gethan haben, nähert er dann einem so aufgehängten Hund, dem vorher der linke Gyrus sigmoides entfernt worden war, lange Nadeln, deren stechende Wirkung der Hund vorher kennen gelernt hat, so benimmt sich der Hund bei Annäherung der Nadelspitze an die linke Vorderextremität in gewöhnlicher Weise, er zieht die bis dahin an den Leib gehaltene Extremität zurück. Trifft die Annäherung aber die rechte Vorderextremität, so bleibt dieselbe nach wie vor schlaff herunterhängen, während der Hund den Bewegungen der Nadel mit dem Auge folgt, wohl auch durch Winseln, Bellen, Reissen und Fluchtversuche sein Missbehagen zu erkennen giebt. Bei solchen Hunden gerieth die rechte Vorderextremität überhaupt niemals isolirt in Bewegung, selbst wenn sie $2^1/_2$ Jahre am Leben blieben.

Herr Flesch berichtet über die Arbeiten der Frau von Kowalenskaja: **Gleichartige histologische Verschiedenheiten wiederholen sich an functionell vergleichbaren Rindengebieten.** Er betont die Scheidung verschiedener Typen, die nicht alle von dem Meynert'schen Schema abzuleiten sind.

---

[1] Der Vortrag ist bereits in Nr. 40 der klin. Woch. (4. Oct. 1886) in extenso erschienen und machen wir auf denselben besonders aufmerksam.

Herr Goltz (Strassburg) bezeichnet als wesentlichen Inhalt seines Vortrags: **„Beitrag zur Physiologie des Grosshirns“** die Ausführung, dass es unmöglich sei, innerhalb der Hirnrinde Abschnitte zu umgrenzen, die ausschliesslich dem Sehen oder dem Fühlen dienen. In der vor und nach der Sitzung stattgehabten Demonstration legte Herr Goltz zwei Gehirne von Hunden vor, bei denen er beiderseits die Hinterhauptslappen in solcher Ausdehnung zerstört hat, dass die von Munk angegebene Sehsphäre vollständig in das Zerstörungsgebiet fällt. Diese Thiere vermochten gleichwohl Hindernisse zu vermeiden, waren also nicht blind. Derselbe demonstrirt ferner das Gehirn eines Hundes, dem er beiderseits die ganze sogenannte erregbare Zone weggenommen hat. Dieser Hund hatte keine Spur von Stirnlappen. konnte aber dennoch die Wirbelsäule von rechts nach links krümmen. Ihm fehlte beiderseits das Bellcentrum, und er konnte bellen. Er ermangelte der sämmtlichen Fühlsphären Munk's und hatte überall Empfindung. Dagegen hatte dieser Hund eine ausgeprägte Sehstörung, obgleich sein linker Hinterhauptslappen unversehrt war und von dem rechten noch ein ansehnlicher Theil bestand.

In der Discussion hob Herr Munk das Charakteristische seiner Methode hervor. Er versuche mit dem Messer die Eingriffe zu localisiren, dabei dehne er seine Versuche auf eine grosse Zahl von Objecten aus und verwerfe alle Versuche, bei denen Encephalo-Meningitis eintrete. Die reactive Entzündung, welche den Vernarbungsprocess begleite, setze allerdings das zerstörende Werk des Messers fort, aber in eng umgrenzter, nachträglich zu controlirender Weise. Was die zu demonstrirenden Hunde anlange, so habe er zwei, die nach beiderseitiger Exstirpation der Sehsphäre absolut blind seien. Der eine ist vor einem, der andere vor mehr als zwei Jahren operirt. Drei Hunde, bei denen kleine Spuren der Sehsphäre zurückgeblieben waren, sehen spurenweise. An den Präparaten des Herrn Goltz könne er schwer erkennen, ob und wo Reste der Sehsphäre zurückgeblieben seien, weil er nicht durch Beobachtung der Hunde intra vitam Fingerzeige für die Betrachtung des Präparates gewonnen habe. Neuerdings hat M. nach Exstirpation der Sehsphäre bei jungen Hunden Atrophie des Sehnerven und Verfärbung der Papille erhalten. Die Lebenszeit der früher von ihm operirten Hunde, 3—4 Monate, habe nicht ausgereicht, jetzt habe er längere Lebensdauer der operirten Thiere und damit den Erfolg in Bezug auf die Atrophie von der Hirnrinde zum Tractus opticus. Der Erfolg der Atrophie des Occipitalhirns nach Enucleation der Augen sei allerdings unsicher.

Herr Hitzig: Herr Goltz hat darin Recht, dass durch Läsion ausserhalb der Sehsphäre Sehstörungen herbeigeführt werden können; im Uebrigen ist Herr Goltz auch diesmal wieder, wie stets, der Beantwortung der Frage, wie die Effecte localisirter Lähmungs- und Reizungsversuche mit seinen Anschauungen zu vereinbaren seien, aus dem Wege gegangen.

Herr Meynert weist gegen Flesch auf Clarke's und eigene Beschreibungen verschieden gebauter Rindenstellen hin.

Herr Fritsch constatirt, dass Herr Goltz selbst, wenn auch mit gewissen Vorbehalten, in seinem Vortrag die Ungleichwerthigkeit der verschiedenen Rindenregionen, an anderer Stelle direct die Localisation zugegeben hat. Auf diese Ungleichwerthigkeit kam es Hitzig und ihm bei den 1869 begonnenen Untersuchungen an. Wie scharf die Grenze der einzelnen Regionen seien, darüber lässt sich zur Zeit nichts feststellen. Die anatomische Ungleichwerthigkeit der Rinde an verschiedenen Stellen der Hirnrinde spreche gegen die physiologische Gleichwerthigkeit.

Herr Goltz: Seine Differenz mit Hitzig würde geringer, da dieser die circumscripten Centren aufgäbe. Die Forderung, den Erfolg elektrischer Reizung und kleiner Eingriffe zu erklären, weist Redner zurück.

Herr Munk legt die Gehirne von 4 demonstrirten Hunden vor, welchen im Verlauf der letzten 2 Jahre die Sehsphäre beiderseits exstirpirt worden ist. Zwei

von ihnen waren vollkommen blind. Ein Hund sah ganz spurweise. Der vierte Hund sah nur wenig mehr, mit dem linken Auge aber an der Nasen-, mit dem rechten Auge allein an der Schläfeseite. Die Betrachtung der Hirne zeigt, dass beim vierten Hunde der vordere Rand der beiden Sehsphären stehen geblieben ist. Beim dritten Hund ist der dort am Sulcus calloso-marginalis, tief an der medialen Seite der Hemisphäre, anzunehmende Sehsphärenrest, wie wegen der Kleinheit der Störung vorausgesehen wurde, am frischen Hirn nicht zu constatiren. Es wird die Aufmerksamkeit auf die völlige Gleichmässigkeit der zu den verschiedensten Zeiten im Verlaufe zweier Jahre ausgeführten Exstirpationen gelenkt.

Hierauf erhält Herr Goltz das Wort: Am Montag lud uns Herr Munk ein, seine Hunde zu sehen und stellte uns frei, uns über das Verhalten derselben zu äussern. Gestern folgte ich dieser Einladung. Ich sah seinen Hund, der eine schwere Sehstörung hatte, nach Herrn Munk blind war. Dieser Hund sollte, abgesehen von der Blindheit, keinerlei andere Störungen besitzen und in seinem Verhalten gleich sein einem gesunden Hunde mit exstirpirten Augen. Ich constatirte darauf die Thatsache, dass der Hund mit verstümmeltem Gehirn sich mangelhaft durch das Gehör orientirte, und dass er ausser Stande war, die hohen Stufen der Treppe des Hörsaals herabzusteigen. Der blinde Hund mit unversehrtem Gehirn lief dagegen anstandslos die Stufen nach Anrufen herunter. Herr Munk liess sich sodann zu der Bemerkung hinreissen, er lasse sich nicht drein reden, er sei Herr im Hause. Nach diesem Ausfall verzichtete ich auf die Vorführung der übrigen Hunde und verliess das Haus.

Auf die Vorlesung des Herrn Munk werde ich bei einer anderen Gelegenheit antworten.

Herr Exner findet eine erfreuliche Annäherung Herrn Munk's an seine Gegner darin, dass er selbst bemerkte, es liesse sich event. ein kleiner Rest der Sehsphäre anatomisch und mit freiem Auge nicht nachweisen, sondern nur physiologisch. Es heisst das: anatomisch merklich gleiche Läsionen können ungleiche Functionsstörungen ergeben. Es steht das nicht im Widerspruch mit dem Kausalgesetz, wie ein Beispiel zeigen möge.

Es giebt Menschen, welche, indem sie schreiben, die Buchstaben mitarticuliren, und andere, die blos nach dem optischen Erinnerungsbilde die Worte schreiben. Wird das Rindengebiet, welches der Articulation vorsteht, im ersten Falle verletzt, so muss eine schwere Störung der Schreibfertigkeit eintreten, im zweiten Falle kann diese Störung fehlen. Ganz unabhängig davon, ob das angeführte Beispiel der Erfahrung entspricht, können derartige Verschiedenheiten die Grundlage der ungleichen Individualitäten bilden und so ungleiche Effecte bei gleichen Läsionen bedingen.

Herr Munk antwortet auf die Erklärung des Herrn Goltz, dass er zu der Zeit angekündigtermassen vor einer grossen Versammlung habe demonstriren und nicht von neuem über die Localisation discutiren wollen. Die von Goltz hervorgehobenen Erscheinungen am demonstrirten rindenblinden Hunde waren, dass der Hund 1. wenn er auf den Zuruf die richtige Richtung eingeschlagen hatte, dieselbe bald verlor und 2. die Treppe nicht passirte: und diese Erscheinungen am rindenblinden Hunde hat gerade Herr Munk schon 1880 bei der ersten Veröffentlichung über solche Hunde ausdrücklich hervorgehoben.

Herr Hitzig wünscht zu constatiren, dass das eine von Herrn Loeb am Montag demonstrirte Gehirn Veränderungen zeigte, auf welche derselbe nicht aufmerksam gemacht hatte. Im Ferneren zeigte Herr Loeb einen Hund, dem er die sogen. Centren für die Hinterextremitäten exstirpirt hatte, um zu beweisen, dass derselbe noch auf den Hinterbeinen gehen könne, was niemand von uns bestritten hat. Dagegen wusste Herr Loeb gar nicht, dass dieser Hund eine Anzahl von motorischen Störungen an den Hinterbeinen hatte, die Redner ihm erst zeigen musste. Gegenüber der grossen Bestimmtheit, mit der Herr Loeb literarisch auftritt, ist die Feststellung dieses Thatbestandes von Wichtigkeit.

Herr Loeb demonstrirt vier Gehirne der von ihm operirten Thiere, welche er den Sectionsmitgliedern zeigte. Alle vier Fälle zeigen das Gemeinsame, dass die nach der Localisationstheorie des Herrn Munk vorgeschriebenen Störungen fehlten, dass dafür aber andere Störungen vorhanden waren. Insbesondere betont er, dass nach Exstirpation des Stirnlappens Herrn Munk zufolge das Thier dauernd die Fähigkeit verlieren solle, die Rumpf-Lendenwirbelsäule spontan nach der gekreuzten Seite einwärts zu drehen, dass dagegen nie eine Spur einer Sehstörung erfolge. Im Gegensatz dazu fand Loeb bei einem solchen Thier, dessen Gehirn vorliegt und dem der linke Stirnlappen zugegebenermassen völlig fehlte, dass die Fähigkeit, die Rumpf-Lendenwirbelsäule spontan nach der gekreuzten Seite einwärts zu drehen, erhalten war, dass dagegen eine schwere Hemiamblyopie dauernd vorhanden war.

Gegenüber dem Vorwurf des Herrn Hitzig ist zu bemerken, dass während der Demonstration der Thiere in der landwirthschaftlichen Hochschule eine eingehende Discussion unmöglich war und dass es geboten war, Beobachtungen, welche dem Demonstrator für die Discussion der Streitfrage der Localisation irrelevant erschienen, unberücksichtigt zu lassen. Die Behauptung des Herrn Hitzig, dass ich die nicht erwähnten Dinge auch nicht gewusst habe, muss ich wiederum unter Berufung auf das Zeugniss von Herrn Zuntz als unrichtig zurückweisen.

Herr Zuntz bezeugt, dass der in Rede stehende Hund mit Exstirpation von mehr als dem ganzen Stirnlappen die Lendenwirbelsäule vollkommen normal drehen konnte, dass derselbe aber eine schwere Sehstörung seit der Operation beständig zeigte, sodass diese Störung nicht durch die finale tödtliche Meningitis erklärt werden kann.

Nachdem noch mitgetheilt ist, dass das von Herrn Lehmann demonstrirte Kaninchen, welches nach ausgedehnten, über die Sehsphären nach vorn hinaus gehenden Abtragungen des Grosshirnes — mittelst Lehmann's Aspirationsmethode — noch sieht, zur Stelle ist und nach der Sitzung vor den Augen der Herren secirt werden soll, wird in die Tagesordnung eingetreten.

Herr Meynert demonstrirte im Physiologischen Institut eine Reihe sagittaler Hirnschnitte von Menschen, und legte besonderes Gewicht auf den Nachweis von Einstrahlungen aus der äusseren Kapsel in den Linsenkern und auf die Verfolgung des Tractus opticus in den Thalamus. In einer kurzen, an die Demonstration angeschlossenen Auseinandersetzung besprach Herr Meynert die nahen Beziehungen des Thalamus opticus zu centripetalen Bahnen, namentlich sensorieller Natur (Opticus, Acusticus, Olfactorius), legte auf Grund seiner Demonstration Verwahrung ein gegen die Auffassung des äusseren Abschnittes des Linsenkerns als einer, der Rinde gleichwerthigen Hirnpartie und sprach seine Ueberzeugung dahin aus, dass der wahre Entstehungsort epileptischer Convulsionen nicht in der Hirnrinde liege.

Herr Knoll (Prag): **Ueber die Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit und die wechselnde Blutfülle des centralen Nervensystems.** Redner berichtet über eine einfache Methode zur Verzeichnung der Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie über die wesentlichsten Ergebnisse der hiermit angestellten Beobachtungen. Von diesen hebt er insbesondere das eine hervor, dass die Gefässe des centralen Nervensystems sich an der allgemeinen Gefässverengung nicht betheiligen, und erläutert die Bedeutung dieser Thatsache für die Pathologie.

In der Discussion fragt Herr Kronecker (Bern) den Vortr., ob er manometrisch oder plethysmographisch die Aenderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bestimmt habe, und bemerkt, dass Mosso ebenfalls darauf hingewiesen, dass während Reizung der Gefässnerven die Fülle der Gehirnflüssigkeit zunimmt.

Herr Falkenheim (Königsberg) bestätigt auf Grund von Versuchen, welche von Naunyn-Königsberg und ihm nach der von Naunyn und Schreiber früher

geübten Versuchsanordnung angestellt sind, die Resultate des Herrn Vortragenden. Er berichtet ferner, dass die Schwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit, welche auf Aortencompression, Aussetzen der Respiration, Aufblasen einer Gummiblase im rechten Ventrikel eintreten, ein verschiedenes Verhalten unter einander zeigen, wenn gleichzeitig der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit künstlich erhöht wird.

Herr W. Biedermann (Prag): **Ueber die Einwirkung des Aethers auf einige elektromotorische Erscheinungen an Muskeln und Nerven.**

Er hat gefunden, dass der quergestreifte Muskel durch Einwirkung von Aetherdämpfen in einen Zustand geräth, in welchem er bei vollkommenem Erhaltenbleiben der elektromotorischen Wirkungen gegenüber äusseren Reizen gänzlich unempfindlich zu sein scheint, indem keinerlei direct wahrnehmbare Veränderungen weder örtlich noch entfernt von der Reizstelle erkennbar sind. Dagegen treten an dieser letzteren galvanisch nachweisbare Veränderungen und zwar in gleicher Stärke wie vor der Narcose als Ausdruck der Erregung hervor. (Erhaltenbleiben der negativ-kathodischen und positiv-anodischen Polarisation.)

Bezüglich des Elektrotonus markhaltiger Nerven weist Biedermann darauf hin, dass schon gewisse Erscheinungen bei Reizung mit schwächeren Strömen darauf hinweisen, dass derselbe eine physikalische und eine physiologische Componente enthält. Um beides zu trennen wurde wieder die Aethernarcose verwendet. Da aber zeigt sich, dass dabei vor Allem die anelektrotonischen Ablenkungen in der Nähe der Reizstrecke sonst an Grösse abnehmen, während die Wirkungen des Katelektrotonus an gleicher Stelle zunächst unverändert bleiben oder sogar zunehmen. In einem gewissen Stadium sind dann die an- und katelektrotonischen Wirkungen ganz gleich und bleiben es auch bei jeder Stromstärke. Bei der Erholung der Nerven nehmen dann umgekehrt wieder die anelektrotonischen Wirkungen rasch zu. Bei marklosen Nerven verschwinden durch das Aetherisiren sowohl die an- wie auch die katelektrotonischen Wirkungen ganz.

Herr Grützner beschreibt im Anschluss an den Vortrag des Herrn Biedermann einen Versuch von der **Wirkung des Kalisalpeters auf Muskeln**, und zwar auf den Sartorius des Frosches. Bestreichung der oberen (unter der Haut gelegenen) Schicht dieses Muskels mit schwacher Kalisalpeterlösung bedingt eine starke Zusammenziehung dieses Muskels; Bestreichung der unteren Schicht ist wirkungslos. Mikroskopische Untersuchung des Muskels zeigt, dass die obere Schicht dünne (rothe), die untere dicke (weisse) Muskelfasern aufweist. Der Salpeter wirkt also, wie es scheint, nur auf die eine Art von Muskeln.

Section für Neurologie und Psychiatrie.

Herr Fürstner: **Ueber experimentelle Untersuchungen im Bereich des centralen Nervensystems.**

Herr Fürstner recapitulirt zunächst die Drehversuche, die Mendel anstellte, wobei nach 14 Tagen klinische Erscheinungen und Symptome auftraten, die, wie Mendel glaubte, der Paralyse entsprachen. Die zu Grunde gegangenen Thiere boten einen ähnlichen anatomischen Befund wie Paralytiker.

Fürstner hat nun Hunde mit dem Kopf nach der Peripherie auf einer Drehscheibe befestigt, gedreht und zwar nach rechts, oder nach links, und zwar in möglichst geringer Intensität 1 — 2 Minuten pro Tag, dann öfter 60 — 80 Drehungen in der Minute. Fürstner erzielte auf diese Weise bei Thieren, die $^5/_4$ Jahre, 9 Monate gedreht waren, doppelseitige Degeneration der Seitenstränge, ausserdem Degeneration eines bestimmten Abschnittes der Hinterstränge, bei anderen war nur ersteres erkrankt. Die Degeneration ist eine primäre; bei nach rechts gedrehten Thieren ist sie links stärker und umgekehrt; weisse und graue Substanz im übrigen intact.

Fürstner fand ferner Veränderungen des Augenhintergrundes, in einem Fall beginnende atrophische Processe im Opticus. Im Hirn fand Fürstner ähnliche Veränderungen, wie Mendel beim Hunde.

Klinisch hebt Fürstner hervor, das leichteres Benommenwerden der Thiere, welche längere Zeit gedreht, vermehrte Speichelsecretion, Durst, paralytische Anfälle; später nach Monaten treten klinische Erscheinungen in den Extremitäten auf, die als spinal bedingt anzusehen sind.

Es gelingt also ohne directe Verletzung der Nervensubstanz mit dieser Methode zu erreichen eine Degeneration der Py S. und partiell der Hinterstränge, vielleicht atrophische Processe im Opticus.

Fürstner hebt ausdrücklich hervor, dass alle diese Fragen noch genauen Studiums bedürften, er habe nur die Anregung zu erneuten Versuchen auf diesem Gebiete geben wollen.

Discussion: Herr Mendel bemerkt, dass seine bisherigen Publicationen über den Gegenstand nur den Charakter einer vorläufigen Mittheilung hatten. Er freue sich im Uebrigen, dass im Wesentlichen seine Beobachtungen und Befunde an den gedrehten Hunden, soweit sie das Gehirn beträfen, durch Fürstner bestätigt worden sind. Einzelne Abweichungen ergaben sich aus der nicht ganz gleichen Ausführung der betr. Methode. Dass Störungen im Bellen und des Urinlassens eintraten, was Fürstner nicht beobachtete, hat an seinen Hunden Prof. Munk bestätigt. Was den pathologisch-anatomischen Befund anbetrifft, so werde er hoffentlich noch im Laufe der Sectionssitzungen Gelegenheit haben, zu demonstriren, dass Gefässneubildungen, wie Degeneration der Ganglienzellen in der Hirnrinde stattfinden. Was speciell die von Fürstner angezweifelte Degeneration der Ganglienzellen bei der Paralyse überhaupt betreffe, so ist dieselbe auf der irrenärztlichen Versammlung in Leipzig vor zwei Jahren ohne Widerspruch von ihm demonstrirt worden. Speciell habe der verstorbene Gudden bei jener Versammlung ausdrücklich erklärt, dass dieselbe sehr intensiv und häufig sei. Augenspiegeluntersuchungen sind auch bei seinen Hunden von Herrn Prof. Hirschberg mit negativem Befunde gemacht worden. Im Uebrigen bemerkt er, dass ein Zustand von diffuser Hirnerkrankung mit dem psychischen Charakter des Blödsinns und Lähmungssymptomen, wie er bei Hunden nach jenen Versuchen eintritt, dem paralytischen Blödsinne beim Menschen verglichen werden müsse. Einzelne Abweichungen von dem Bilde wären ebenso erklärlich, wie z. B. auch die Tuberkulose beim Hunde einen anderen Verlauf nehme, wie die beim Menschen. Die sehr schönen Befunde Fürstner's am Rückenmark, an dem er, weil er kürzere Zeit gedreht, nichts Krankhaftes beobachtet, sprächen noch mehr für die Analogie.

Herr Heimann: Herr Mendel hat durch Drehung der Hunde in erster Linie Hyperaemie des Gehirns erzeugt und diese als erstes und ursächliches Moment zur Entstehung der weiteren Entartungen des Gehirns angesehen. Wenn nun Herr Fürstner seine Versuchsthiere in gleicher Lage wie Herr Mendel gedreht hat, so muss demnach hier Anaemie des Rückenmarks entstanden sein. Da ich nun selbst im Jahre 1884 ähnliche Drehungsversuche angestellt habe, bei denen ich gerade in Folge anderer Lage der Thiere auf der Drehscheibe partielle Anaemie des Gehirns erzeugte, und ebenfalls Lähmungen erhielt, so gestatte ich mir die Frage, welches aetiologische Moment zur Entstehung der Rückenmarkserkrankung der betreffenden Versuchsthiere Herr Fürstner annimmt?

Herr Adamkiewicz: Die Erscheinungen der Paralyse in acutester Form lassen sich bei Thieren auch durch Injectionen differenter Flüssigkeiten in die Hirngefässe erzielen, wie Redner in seinen Arbeiten über „Hirndruck" gezeigt hat.

Herr Mendel bemerkt dagegen, dass es sich in den Adamkiewicz'schen Untersuchungen um acute vorübergehende Zustände gehandelt habe, die mit den von ihm erzeugten chronischen und progressiven nicht direct verglichen werden können.

Herr Fürstner erwidert Herrn Heimann, dass er mit den Begriffen Anaemie

und Hyperaemie nicht rechnen könne, er beschränke sich auf die Thatsachen, ohne vorläufig eine Erklärung geben zu können.

Herr Adamkiewicz: **Ueber multiple Sclerose mit Demonstration entsprechender Präparate.**

Die Auffassung der multiplen Sclerose als eines interstitiellen Processes ist wesentlich dadurch bedingt, dass man zur Untersuchung sclerotischer Rückenmarke Kerntinctionen anwandte, welche nur die Endproducte der Affection kennen lehrten. Wendet man die Safranintinction zur Untersuchung der kranken Rückenmarke an, so kann man auch primäre Nervenveränderungen nachweisen und zeigen, dass der Process der multiplen Sclerose von den Nerven ausgeht und zwar speciell von der Markscheide. — Es erkranken zuerst die Nerven der chromoleptischen Partien. Die Degeneration schreitet von diesen Partien centrifugal in unregelmässiger Weise fort. — An die Nervendegeneration schliessen sich Veränderungen, Verdichtung und Neubildung der Neuroglia. — Dieselben Veränderungen, beschränkt auf die chromoleptischen Partien der Hinterstränge, liegen der parenchymatösen Tabes zu Grunde. So könnte man letztere und die multiple Sclerose gegenüber den Systemerkrankungen (secundäre Degeneration) als primäre Degeneration bezeichnen.

Herr Binswanger: **Zur Lehre von den aphasischen Störungen.** Binswanger bespricht die Beziehungen der psychologischen und psychophysischen Studien über die klinischen Varianten der Sprachstörungen zu den localdiagnostischen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Er führt an der Hand einer Beobachtung mit Sectionsergebniss — atactisch-amnestische Aphasie; Herd im unteren Scheitellappen, Gyrus angularis und theilweise 1. Schläfenwindung, Marklager des ganzen lateralen Theils des Schläfenlappens — aus, dass eine Uebertragung der psychophysischen Studien über motorische und sensorische Aphasien auf die verschiedenen Territorien der die Sylvische Furche begrenzenden Windungen nicht durchführbar. Die sensorische Aphasie im engeren Sinne (Wernicke) oder Worttaubheit (Kussmaul) bestand nicht.

Herr M. Rosenthal (Wien): **Untersuchungen und Beobachtungen über Morphiumwirkung.** Als noch wenig gekannte und gewürdigte Symptome geben sich bei mittelstarken Injectionen von 0,03—0,06 über Tag nach mehrwöchentlichem Gebrauche kund: auffällige Heiterkeit und Gesprächigkeit, erhöhte geschlechtliche Erregbarkeit, beträchtliche Steigerung des Tastsinnes, der Gemeingefühle, der galvanischen Erregbarkeit (für geringe Stromreize) und lebhafte Patellarreflexe. Diese Erscheinungen von erhöhter Erregbarkeit der Centren weichen erst bei längerem Gebrauch höherer Injectionsdosen den Symptomen centraler Depression (Verstimmung, Apathie, Verfall der sexuellen und reflectorischen Erregbarkeit, Herabsetzung des Tastsinnes, der Gemeingefühle der galvanischen Reizbarkeit sowie des Blutdruckes).

Bei den im Basch'schen Laboratorium angestellten Experimenten an Hunden mit Injection von 2proc. Morphinlösungen wurde nebst dem herkömmlichen Arteriendruck auch der Venendruck gemessen. Bei einer Anzahl von Versuchen war kein wesentlicher Unterschied in beiden Blutdrucken erweislich. Bei anderen, bezüglich der Entstehung noch nicht näher gekannten, Fällen war die Arteriendruck-Erniedrigung von einer Venendruck-Erhöhung begleitet. Die bei intensiverer Morphiumvergiftung eintretende hochgradige Erniedrigung der Blutdrucke sowie der Vaguserregbarkeit wiesen auf Strychnininjection beträchtliche Steigerung auf. Die Unregelmässigkeit des Pulses verlor sich auf beiderseitige Vagotomie, war demnach central bedingt. Die durch Strychnininjection bewirkte Blutdruckerhöhung konnte durch Einspritzungen von Chloralhydrat dauernd herabgesetzt werden. Das Morphium wirkt daher toxisch auf die Erregbarkeit der bulbären Vaguscentren. Die

Schwankungen der beiden Blutdrücke, sowie deren Beziehungen bedürfen noch weiterer Studien.

Herr Remak über faradische Entartungsreactionen. Diese Bezeichnung hat Vortragender 1873 für die von ihm in einigen Fällen atrophischer Spinallähmung gefundene Erscheinung gewählt, dass einzelne degenerativ-atropische Muskeln neben der gewöhnlichen, partiellen Entartungsreaction auch für den inducirten Strom sowohl bei indirecter, als besonders bei directer Reizung mit träger Zuckung antworteten, welche man sonst nur bei galvano-musculärer Reizung zu sehen pflegte. R. hat 1883 vorgeschlagen, derartige Fälle als Unterart der partiellen Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit zu bezeichnen. R. hat jedoch beobachtet, dass die indirecte Zuckungsträgheit und die directe faradische Entartungsreaction nicht nothwendig zusammengehören. In einem Falle von Drucklähmung des Ulnaris wurde indirecte Zuckungsträgheit bei Nervenreizung für beide Stromesarten schon am fünften Tage vor dem Auftreten der directen Entartungsreaction beobachtet, welche erst Ende der zweiten Woche auftrat und ebenso indirecte Zuckungsträgheit in der Regeneration einer schweren traumatischen Peroneuslähmung constatirt, bei welcher die directe faradische Erregbarkeit der Muskeln noch lange Zeit fehlte.

Andererseits hat R. directe faradische Entartungsreactionen gefunden, in welchen die Nervenerregbarkeit noch nicht wiedergekehrt war. Indirecte Zuckungsträgheit ist also von der faradischen Entartungsreaction zu trennen, welch letztere ein nicht unerhebliches Interesse dadurch hat, dass auch für schnellschlägige Ströme kürzester Dauer der Muskel mit träger Zuckung antworten kann.

Herr Meschede über eine neue klinisch und pathogenetisch wohl charakterisirte Form von Seelenstörung. Er beschreibt einen Fall (als Paradigma anderer) von protopathischem Auftreten einer tiefen Störung auf intellectuellem Gebiet mit transitorischem Charakter der Seelenblindheit, der schnell in Heilung mit partieller Amnesie an die Zeit der Krankheit übergeht. Aetiologie: plötzliche Gemüthserschütterung, namentlich Schreck.

In der Discussion glaubt Herr Mendel, dass man derartige Fälle auch künftig, wie bisher, als Dementia acuta auffassen solle. Eine Seelenblindheit könne er dabei nicht finden. Diesen Anschauungen schliessen sich im Wesentlichen die folgenden Redner, die Herren Sander, Fürstner, Arndt, Hitzig an.

Ueber die angebliche Zunahme von Geisteskrankheiten in England von D. Hack Tuke, M. D. London.

Da er kürzlich einige statistische Tabellen angefertigt, um die Frage zu beantworten, ob die von Andern behauptete Zunahme von Geisteskrankheiten in England bestätigt wird durch die officiellen Zahlen, die sich aus den detinirten oder der in Irrenhäuser aufzunehmenden Patienten ergeben, so glaube er, wird es dieser Section von Interesse sein, das Resultat zu erfahren, bevor es in dem Journal of Mental Science, deren Redacteur er sei, veröffentlicht wird.

1. Muss man sich bewusst sein, dass es trügerische Resultate giebt, wenn man die Irrenhäuser-Insassenzahl früherer Perioden mit der der gegenwärtigen vergleicht. Wenn man diesen falschen Weg geht, so findet man eine bedeutend grössere Zahl von Geisteskrankheiten als früher. Denn auf 100 detinirte Irre oder Idioten in England im Jahre 1859 kommen jetzt 218, oder nach Abrechnung der Bevölkerungszunahme 154. Allein dieser ganze Zuwachs erklärt sich aus dem natürlichen Effect der Accumulation und der geringeren Sterblichkeit, die jetzt gegen früher in unsern Krankenhäusern Platz greift.

2. Wenn wir also diese trügerische Untersuchungsmethode verlassen und nur unter Berücksichtigung der Bevölkerungszunahme die Fälle, die frisch in die Irrenhäuser aufgenommen werden, in Betracht ziehen, so finden wir eine Zunahme von 15%.

Obwohl diese Berechnungsmethode besser ist als die frühere, so ist sie dennoch nicht einwurfsfrei, weil die in Irrenhäusern aufgenommenen Fälle nicht vollkommen correspondiren mit dem, was wir suchen, mit der Zahl der neuen Fälle zu verschiedenen Perioden, oder in anderen Worten mit der Zahl derer, die irre werden. Dies ist der einzige richtige Prüfstein. Deshalb habe er versucht, die Zahl der Irrewerdenden in England in verschiedenen Jahren im Verhältniss zur Bevölkerung festzustellen. Dabei sei er einem Hinderniss begegnet, nämlich die nothwendigen Daten sind nur vom Jahre 1878 an zu haben. So kurz auch diese Periode ist, so ist doch das Ergebniss von Bedeutung und zeigt, zu wie verschiedenen Schlüssen man kommt, wenn man dieser Untersuchungsmethode huldigt im Vergleich zu der, die lediglich die Zahl der in Irrenhäusern detinirten Fälle in den successiven Jahren in Rechnung zieht. Wir finden nämlich, dass im Jahre 1878 3,337 auf 10 000 Personen in England zum ersten Mal in Irrenhäusern aufgenommen wurden, und dass seitdem die Zahl 4 auf 10 000 nie erreicht worden ist; dass sogar 1885 die Zahl am kleinsten von allen, nämlich 3,101 auf 10 000 betrug. Diese Resultate sind sehr befriedigende, wenn sie auch nur die letzten 8 Jahre betreffen; sie beweisen, dass die angebliche Zunahme von Geisteskrankheiten in England nicht vorhanden ist.

Nun muss man aber in Betracht ziehen, dass eine beträchtliche Zahl von Personen geistig afficirt sind oder an kurzen vorübergehenden Attacken von acuter Geisteskrankheit in ihrem eigenen Hause leiden, ohne deshalb mitgezählt zu werden, so dass mit Hinzunahme dieser unregistrirten Fälle möglicher Weise eine Zunahme von Geisteskrankheiten besteht, die aber in der Statistik naturgemäss nicht mit in Rechnung gezogen werden. Deshalb dispensiren uns diese Statistiken nicht von der Sorge, Geisteskrankheiten nach Kräften zu verhüten zu suchen.

Zum Schluss füge er hinzu, dass er sich freuen würde, behufs Publikation in dem „Journal of Mental Science“ eine Statistik zu erhalten, die die Zahl der Irrewerdenden in Deutschland jetzt und in früheren Perioden aufführt.

Hr. Oppenheim und Hr. Siemerling: **Mittheilungen über Pseudobulbärparalyse und acute Bulbärparalyse.**

Sie haben in 5 Fällen, die nach ihren klinischen Erscheinungen als Pseudobulbärparalyse aufgefasst werden mussten, bei der anatomischen Untersuchung ausser den Erweichungsherden in beiden Grosshirnhemisphären regelmässig auch Krankheitsherde in Pons und Medulla oblongata aufgefunden. Der Nachweis der letzteren konnte aber gemeiniglich erst erbracht werden durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde auf Serienschnitten, da die Herde zum Theil erst unter dem Mikroskop erkennbar und oft so circumscript sind, dass sie nur in einzelnen Schnitten hervortreten, daher leicht vernachlässigt werden können.

Eine nach diesem Resultat an die in der Literatur enthaltenen Fälle von Pseudobulbärparalyse gelegte Kritik lehrt, dass von den wenigen noch eine Anzahl wegen ungenügender mikroskopischer Prüfung gestrichen werden muss, und dass die Lehre von der Pseudobulbärparalyse demnach bisher nur durch ein sehr spärliches Beobachtungsmaterial gestützt ist, während die gemischte Form: die cerebrobulbäre Glosso-Laryngo-Labialparalyse, die häufigste der sich acut entwickelnden Bulbärlähmungen zu sein scheint, und zwar entstanden auf dem Boden einer schweren Arteriosclerose.

Am Schlusse demonstrirten sie die Präparate eines Falles von acuter Bulbärparalyse, bedingt durch den Druck der aneurysmatisch erweiterten Vertebralis sinistra auf die Oblongata. Letztere zeigt in ganzer Ausdehnung eine Druckmyelitis, die der Lage und dem Verlauf der Vertebralis entspricht. Es ist bisher noch nicht genügend beachtet worden, dass die sclerotischen Gefässe an der Hirnbasis auf dem Wege der Raumbeschränkung Pons und Medulla oblongata in ihrer Function schädigen können.

Hr. Smidt: **Ueber Cocaïnismus und neue Erfahrungen über Cocaïnwirkung bei Morphiumentziehung.**

S. trägt zunächst im Anschluss an die Erlenmeyer'schen Mittheilungen eine Krankengeschichte exquisiten Morphio-Cocaïnismus vor. Die hier auftretenden schweren psychischen Erscheinungen schwanden, wie in allen vom Vortr. beobachteten Fällen, sofort nach Aussetzen des Cocaïns. Auch als nach gänzlicher Weglassung des Morphiums wiederum Cocaïn zur Bekämpfung der Abstinenzsymptome gegeben wurde, stellten sich nur ganz leichte Andeutungen von Beeinträchtigungsideen ein. Da somit die schweren Intoxicationssymptome hauptsächlich der Combination beider Medicamente zuzuschreiben sind, werden die Entwöhnungen im Asyl Bellevue (Kreuzlingen) so modificirt, dass das Cocaïn erst nach völliger Fortlassung des Morphiums im Ganzen 5—8 Tage gegeben wird, bis die Hauptabstinenzsymptome vorbei sind. Bei Pat., die vorher schon Cocaïn gebraucht haben, wird dies sofort entfernt und wurden entgegen Erlenmeyer's Erfahrungen keine Cocaïnabstinenzsymptome beobachtet. Nach Entfernung des Morphiums wurde auch bei früheren Cocaïnisten Cocaïn zur Erleichterung der Abstinenz gegeben, wirkte dann aber weniger gut. — Interessant ist, dass sich die Verfolgungshallucinationen der Morphio-Cocaïnisten direct an die Cocaïninjection anzuschliessen pflegen, während das Cocaïn die Inanitionshallucinationen während der Abstinenz zu mildern pflegt. — Den Satz Erlenmeyer's, dass chronische Morphio-Cocaïnisten leichter recidivirten, hält Vortr. für nicht unwahrscheinlich, aber für unbeweisbar, glaubt jedoch, dass auf keinen Fall die kurzdauernde Cocaïnapplication während der ersten Tage der Morphiumkuren auf die Häufigkeit der Recidive einen Einfluss hat. Ganz besonders warnt aber Vortr. nochmals vor dem combinirten Morphio-Cocaïngebrauch und vor den stets misslingenden Versuchen der Selbstentwöhnung.

In der Discussion bemerkt Hr. Westphal, dass er bei einem Pat., der nach langem Morphiumgebrauch sich Cocaïn einspritzte, den Ausbruch einer acuten hallucinatorischen Verrücktheit beobachtet habe, der nach 2—3 Tagen völlig schwand.

Hr. Haupt: Die psychischen Affectionen, welche Dr. Smidt nach chronischem Morphium-Cocaïnismus gesehen hat, habe er auch in einem Fall von reinem Cocaïnismus beobachtet. Es handelte sich dabei um einen 14jährigen Knaben, der seit 8 Monaten das Mittel einspritzte und 4 Gramm pro die verbrauchte. Er zeigte schwere Hallucinationen und traten namentlich abends Angstzustände auf, die sich oft bis zu krampfartigen Paroxysmen steigerten.

Hr. Jastrowitz: Die Erfahrungen, welche er in der Lage war zu machen, beziffern sich nach Dutzenden, und er habe wenige Morphinisten in neuerer Zeit behandelt, welche nicht zugleich Cocaïn genommen hätten. Die Symptome sind die vom Vortr. erwähnten; er möchte hinzufügen: Speichelfluss und Trockenheit im Schlunde.

Er habe sich vergeblich bemüht, einen Fall von reinem Cocaïnismus zu beobachten; alle Fälle waren solche von Morphio-Cocaïnismus.

In Anbetracht der Gefährlichkeit des Mittels möchte er empfehlen, das Cocaïn nur in schweren Fällen von Morphinismus in Anwendung zu ziehen.

Der Cocaïnismus an und für sich ist leicht zu beseitigen; die Morphinisten empfanden die Cocaïncarenz nicht, wenn sie nur Morphium erhielten.

Hr. Smidt hat nicht ausgeschlossen, dass unter Umständen auch Cocaïn allein Psychosen erzeugt, ebenso wie das auch Morphium unter Umständen thut, doch ist die Combination beider ganz besonders gefährlich. Bei Beurtheilung von Heilerfolgen bittet er zu berücksichtigen, dass die Morphinismusfälle heutzutage viel schwerer im Durchschnitt sind, wie vor wenigen Jahren. Da jetzt die verhängnissvollen Folgen des chronischen Morphiumgebrauches allgemein bekannt sind, so sind die frischen

Fälle weit seltener, das Gros der in Behandlung kommenden Morphinisten spritzt schon viele Jahre und hat schon eine ganze Reihe von Entziehungen hinter sich.

Hr. Heimann (Charlottenburg): **Cocaïn in der Psychiatrie.**

Verschiedene Eigenschaften, welche von Cocaïn gelobt werden, wie der Einfluss auf die motorischen Nervencentren, die Herabsetzung der Empfindlichkeit, die belebende Kraft, sowie die euphorische Wirkung, welche es hervorruft, haben den Vortragenden veranlasst, das Mittel bei verschiedenen Psychosen und Psychoneurosen anzuwenden. Cocaïn. mur. 0,01 bis 0,2 pro die, sowohl innerlich wie subcutan wurde mehrere Wochen hindurch bei den verschiedenen Formen der Melancholie mit und ohne Hallucinationen, bei Geistesstörung mit Katatonie, bei Hypochondrie, Neurasthenie und Hysterie ohne sichtlichen und bleibenden Erfolg verordnet.

Nach diesen Erfahrungen spricht der Vortragende dem Cocaïn seine Stellung als Medicament in der psychiatrischen Behandlung ab.

Im zweiten Theil des Vortrages wird ausführlicher eine bis jetzt noch wenig beobachtete, höchst gefährliche Wirkung des Cocaïns abgehandelt. Durch längeren oder kürzeren internen wie subcutanen Gebrauch grösserer oder kleinerer Dosen Cocaïns, sowie nach Genuss von Cocablättern wird eine Psychose hervorgerufen, welche der gewöhnlichen Paranoia hallucinatoria sehr ähnlich sieht, sich jedoch durch charakteristische Krankheitssymptome, durch den Verlauf der Krankheit, sowie durch den Nachweis des Cocaïns im Urin leicht von jener unterscheiden lässt.

Discussion: Hr. Smidt glaubt, dass die Cocaïnpsychose doch nicht ganz so typisch sei; speciell hat er die Hallucination auf Grund der Hauptsymptome nicht gesehen. Auch hat er mehrfach constatiren können, dass die Hallucinationen und die darauf basirenden Handlungen sofort nach Sistirung des Cocaïngebrauchs cessirten.

Hr. Heimann: Er habe in seinem Vortrag das Schiessen des Pat. nur als Zufall hingestellt, obgleich er keinen anderen Fall gesehen habe.

Was das sofortige Schwinden der Sinnestäuschungen anbetrifft, so halte er an seiner Ansicht fest, dass nach Aussetzen des Mittels keine neuen Sinnestäuschungen auftreten, doch die alten nur allmählich schwinden, wohl aber glaube er, dass die betreffenden Patienten dissimuliren.

Herr Moritz Meyer (Berlin): **Ueber neuritische Exsudate als Ursachen von Neurosen.**

Von der Behauptung ausgehend, dass Nervenentzündungen, die man früher für verhältnissmässig seltene Krankheiten gehalten habe, wie jetzt erwiesen, nicht nur in Folge traumatischer und rheumatischer Anlässe, sondern auch durch das Uebergreifen von Entzündungen benachbarter Organe auf die anliegenden oder durchtretenden Nerven erfolgten, dass sie ferner in einzelnen Fällen von Tabes, in Fällen von Diabetes etc. constatirt seien, den Ausgangspunkt des Zoster und der vielgestaltigen Polyneuritis bildeten — hält der Vortragende auch damit ihren Wirkungskreis noch keineswegs für erschöpft. Er ist vielmehr der Ansicht, dass der grösste Theil der sogenannten coordinatorischen Beschäftigungskrämpfe, der peripheren Neuralgien ihren Ausgangspunkt von einer Neuritis nehmen, und dass auch manche motorische und vasomotorische Krämpfe, einzelne Fälle von Migräne, Tic douloureux, selbst epileptische Insulte darauf zurückzuführen seien. In derartigen Fällen war der Vortragende auch meist im Stande, die neuritischen Exsudate nachzuweisen und durch deren Beseitigung oftmals Heilung herbeizuführen, was er durch einzelne prägnante Fälle belegt.

Hieraus zieht er folgende therapeutische Schlüsse:

1. Ist eine Neuritis im acuten Stadium als Ursache einer Neurose erkannt, so ist energische Antiphlogose (Blutegel, Kataplasmen) am Platze. 2. Ist dies Stadium verpasst, so nehme man zum galvanischen Strom als kräftigstem

Resorbens seine Zuflucht. 3. Es wird auch eine Reihe von Fällen geben, in denen dis Nervendehnung mit Nutzen angewandt wird.

In der Discussion bemerkt Herr Erb, dass er sich gegen die allzuweitgehende Annahme von Neuritis oder gar von neuritischen Exsudaten als Grundlage der verschiedensten Neurosen verwahre; speciell bei den sogenannten Koordinationsneurosen fehlen doch alle objectiven Symptome einer Neuritis in den meisten Fällen. Ueberhaupt erscheine es, bei dem noch ganz unsicheren Stande der pathologisch-anatomischen Lehre von der Neuritis, geboten, mit der Diagnose einer Neuritis höchst vorsichtig und zurückhaltend zu sein und sie nur auf Grund objectiver Symptome zu stellen.

Herr Meschede spricht **über Ossifikationen der weichen Hirnhäute** und berichtet über zwei von ihm bei Geisteskranken beobachtete Fälle dieser Art.

Der erste Fall betraf eine 19jährige Geisteskranke, welche im Verlaufe eines ausgeprägt melancholischen Zustandes von epileptischen Krampfanfällen betroffen und in Folge derselben gestorben war. Es war stark hereditäre Belastung mütterlicherseits nachzuweisen; bereits im 10. Jahre hatte sich nach vorhergegangenen Kopfschmerzen Defluvium capillorum eingestellt; im 16. Lebensjahre hatte Patientin einen Anfall von Melancholie durchgemacht. Bei der Section fand sich auf der Oberfläche des rechten Stirnlappens ein $1^1/_2$ cm langes und 1 cm breites Knochenblättchen der weichen Hirnhäute, welches sich von der Hirnrinde ohne Läsion derselben abheben und bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich die Structur wirklichen Knochengewebes erkennen liess. Ausser dieser grösseren fanden sich noch mehrere kleinere Plättchen auf der Oberfläche der linken Hemisphäre zerstreut.

Der zweite Fall wurde bei einer an periodischer Tobsucht leidenden Geisteskranken constatirt. Hier war die Verknöcherung viel umfangreicher und der Falx anliegend, so dass die Hypothese nicht unberechtigt erscheint, dass durch den Druck, welchen diese Verknöcherung auf den Sinus ausgeübt haben muss, gelegentlich leicht eine Behinderung des Blutabflusses zu Stande gekommen sein kann. Da wir über die pathologisch-anatomische Grundlage der periodischen Geistesstörung so gut wie gar nichts wissen, so habe er geglaubt, auch diesen Fall hier kurz mittheilen zu sollen.

Herr Goldscheider: **Ueber eine neue Methode der klinischen Temperatursinnsprüfung.** Der Nachweis der Dualität des Temperatursinns legt uns die zwingende Nothwendigkeit auf, die Kälte- und Wärme-Empfindlichkeit gesondert zu prüfen. Hierfür hat Eulenburg die Bestimmung der eben merklichen Reizgrössen vorgeschlagen. Die vom Redner empfohlene Methode beruht darauf, dass der Temperatursinn bezüglich seiner topischen Entwickelung an der Hautoberfläche sehr bedeutende Unterschiede zeigt, welche direct aus dem jeweiligen localen Nervenreichthum resultiren und sich dadurch kennzeichnen, dass ein gleicher Temperaturreiz örtlich ganz verschieden starke Empfindungen verursacht. Diese Unterschiede haben bei den verschiedenen Individuen eine so grosse Konstanz, dass man sie zur Basis der klinischen Prüfung benutzen kann. Zu dem Zwecke wurde von dem Vortragenden der Kälte- wie der Wärmesinn in seinen physiologischen Abstufungen über die gesammte Körperoberfläche hin studirt. Die vorgelegten Tafeln zeigen für die Kälteempfindlichkeit 12, für die Wärmeempfindlichkeit 8 Abstufungen. Ausserdem wurde eine Anzahl von anatomisch fixirten und leicht auffindbaren Stellen bestimmt, welche die verschiedenen Abstufungen mit einer genügenden Konstanz repräsentiren und ziemlich alle Nervengebiete vertreten, derart, dass an jedem Körperabschnitt die gesammten hier vorkommenden Abstufungen in den ausgewählten Stellen enthalten sind. Es wurden Abbildungen des Körpers vorgelegt, auf welchen die sämmtlichen Stellen mit ihrem Stufenwerth eingetragen sind, sowie nach Körperabschnitten geordnete

tabellarische Zusammenstellungen, welchen Untersuchungen am eigenen Körper und an 30 gesunden Personen zu Grunde liegen. Das Prinzip der Methode besteht nun darin, dass bei pathologischer Veränderung des Temperatursinns an einem Körperabschnitt die Prüfungsstellen desselben, verglichen mit physiologisch gleichstufigen Stellen gesunder Gebiete, eine zu schwache resp. zu starke Empfindung ergeben, d. h., dass die an dem erkrankten Körpertheil vorhandene Scala von Intensitäts-Abstufungen eine Verschiebung zeigt. Als Reizobject wird ein einfacher solider Messingcylinder an einer Handhabe von Hartgummi benutzt, welcher für die Kältesinn-Prüfung Lufttemperatur besitzt, für die Wärmesinn-Prüfung auf 45—50° über einer Spirituslampe angewärmt wird, so dass er am Handrücken ein mässig starkes Wärmegefühl erregt. Derselbe wird folgeweise auf je eine Prüfungsstelle des zu untersuchenden Gebietes und eine gleichstufige eines gesunden Gebietes aufgesetzt, und es wird, wenn sich ergiebt, dass die Empfindung an jener nicht normal ist, diejenige Stufe bestimmt, welcher letztgenannte jetzt äquivalent ist. Die Untersuchung erstreckt sich hauptsächlich auf die empfindlichsten Stellen des erkrankten Gebietes. Der Vorzug der Methode besteht in ihrer handlichen und schnellen Ausführbarkeit, welche es ermöglicht, dass die Prüfung des Temperatursinnes nicht wie bisher eine besondere Finesse darstellt, sondern in den Rahmen der simpelsten Diagnostik aufgenommen werden kann. Für feinere Untersuchungen bleibt deshalb doch die Methode der eben merklichen Reize vorbehalten, zu welcher sich bezüglich der praktischen Bedeutung die vorgetragene „topographische" Methode ungefähr so verhält, wie die gewöhnlich geübte Ortssinn-Prüfung, bei welcher man den Patienten auf die gereizte Stelle zeigen lässt, zu der Untersuchung mittelst Tasterzirkel. Die Methode wurde von dem Vortragenden an dem Krankenmaterial der Herren Proff. Eulenburg und Mendel vielfältig erprobt.

Herr J. Salgó: **Ueber eine Form motorischer Störung der Iris.** Ausser der Pupillendifferenz und den myotisch verengten Pupillen kommt eine Innervationsstörung der Irismuskulatur mit besonderer Häufigkeit im Verlaufe der progressiven Paralyse vor, welche bisher nicht genügend gewürdigt wurde. Diese Störung besteht kurz gesagt darin, dass die im Zustande der Ruhe befindliche Pupille die verschiedensten von der Kreisform abweichenden Formen zeigt. Die Pupille erscheint drei-, vier- und mehreckig mit stumpfen Winkeln, oder spaltförmig, wobei der Längsdurchmesser bald senkrecht, bald quer gestellt erscheint, oder endlich in einer Weise verzogen, wie wir sie in Folge von Synechien zu sehen pflegen. Besonders klar präsentirt sich eine solche Formveränderung, wenn mit dem lichtschwachen Spiegel der Augenhintergrund erleuchtet wird. Solche Pupillen sind in der Regel nicht starr und bieten das weitere Interesse dar, dass sich bei Erweiterung resp. Verengerung die Difformitäten zum Theil oder ganz ausgleichen oder aber anderen Abweichungen von der Kreisform Platz machen.

Diese Veränderlichkeit in der Unregelmässigkeit der Pupille legt es nahe, die erwähnte motorische Störung den andern bei der progressiven Paralyse beobachteten anzureihen, insofern sie ebenfalls keinen eigentlichen Lähmungszustand bedeutet, sondern nur eine unregelmässige, unkoordinirte Innervation mit dem Character ataktischer Bewegungsstörung.

Discussion: Herr Moeli hat diese Veränderungen vornehmlich bei frühzeitig bestehender Pupillenstarre beobachtet.

Herr Salgó giebt dies für die meisten seiner Fälle nicht zu.

Section für Ophthalmologie.

Herr Schmidt-Rimpler (Marburg): **Beitrag zur Diagnostik der Nuclearlähmungen.** Ein 20jähriges Mädchen kam mit rechtsseitiger Abducenslähmung in

die Marburger Augenklinik. Dieselbe ging unter Entwickelung einer linksseitigen Abducenslähmung zurück. Später traten Symptome der Bulbärparalyse auf, schliesslich totale Lähmung der ganzen Körper- und Gesichtsmusculatur. Exitus letalis. Die Section ergab Glioma pontis, das sich in die Crura cerebelli ad pontem und Pyramidenbündel fortsetzte. Die ganze Entwickelung, das Fehlen einer Stauungspapille (nur 2 Tage vor dem Tode traten leichte Hyperämie und Trübungen auf) machten die Diagnose einer Nuclearlähmung wahrscheinlich.

Herr Uhthoff (Berlin): **Zur Ophthalmoplegia externa.** U. stellt zunächst einen Kranken von 15 Jahren mit beiderseitiger Ophthalmoplegia externa vor. Die Beweglichkeit beider Augen fast völlig aufgehoben, mittlere Ptosis, ferner doppelseitige leichte Parese des N. facialis. Alle sonstigen Gehirnerscheinungen fehlen, subjectives Wohlbefinden. Urin normal. Keine Sensibilitätsstörungen, Function der übrigen Sinnesorgane normal. Ophthalmosc. nihil, Pupillenreaction, Sehschärfe, Accommodation normal. Die Affection hat sich vor ca. $^1/_4$ Jahre entwickelt und besteht seit der Zeit ziemlich unverändert.

Zweitens demonstrirt U. Präparate von einem 3jährigen Kinde, das an allgemeiner Tuberculose zu Grunde ging. Intra vitam zeigte das Kind neben Gehirnerscheinungen Ophthalmoplegia externa, d. h. völlige Lähmung im Sinne beider Nervi abducentes, sehr starke Beeinträchtigung der Beweglichkeit im Sinne beider R. interni und ebenso die Beweglichkeit der Bulbi nach oben und unten deutlich beschränkt, Verhalten der Pupillen normal. Als Ursache für die Ophthalmoplegie findet sich ein haselnussgrosser Solitärtuberkel in der Medulla oblongata. Der Sitz dieses Tuberkels und sein Verhältniss zu den Nervenkernen der Augenmuskel erklärt vollständig den objectiven Befund der Ophthalmoplegia externa. U. zeigt sodann makroskopisch wie mikroskopisch die einschlägigen Präparate.

Discussion: Herr Göpel (Frankfurt a. d. O.) macht Bemerkungen über einen ähnlichen Fall, welcher zeitweise Nachlass der Krankheitserscheinungen zeigte.

Herr Alexander (Aachen) berichtet über 4 Fälle von Ophthalmoplegia externa, welche er als nucleare Lähmung bezeichnet. Nachdem er bereits früher über die Lähmung des inneren Augenmuskels mehreres publicirt hatte, welche er jetzt nach den experimentellen Untersuchungen von Völkers und Hensen, Sattler und Pick als eine Läsion am Boden des 3. Gehirnventrikels bezeichnet, während er die von ihm beobachteten Fälle von Ophthalmoplegia externa für Herderkrankungen im Aquaeductus Sylvii resp. im 4. Gehirnventrikel hält.

Herr Cohn (Breslau) demonstrirte **die Flora artefacta ophthalmoplegica,** welche er auch ausgestellt hat. Dieselbe enthält die bei Augenkrankheiten viel verwendeten Topica: Atropa, Hyoscyamus, Coca, Physostigma und Pilocarpus, ferner die Purgantia: Aloë, Jalappa, Rheum, Ricinus, Senna und Rhamnus. Die Pflanzen sind ausgezeichnet künstlich gearbeitet von der Blumenhandlung von Chr. Jauch in Breslau, unter Controle des Inspectors des botanischen Gartens Herrn Stein, und sind mit botanischen, physiologischen und pharmakologischen Erläuterungen vom Vortragenden versehen. Jeder Pflanze ist der von ihr officinell benutzte Theil, z. B. die Calabarbohne, das Jalappenharz etc. beigelegt. Die Sammlung dürfte sich für den Unterricht in Augenkliniken empfehlen, da die Pflanzen, deren wirksame Bestandtheile täglich verordnet werden, selbst ausgezeichneten Ophthalmologen oft nicht genügend bekannt, sicher aber bisher niemals für die Demonstration zur Hand gewesen sind.

Herr Nieden (Bochum): **Fall von Dyslexie mit Sectionsbefund.** Es handelt sich um einen Fall von Dyslexie, der bei einem 39jährigen, ganz gesunden Individuum als einziges Initialsymptom einer schweren Herderkrankung des Gehirns beobachtet wurde, die sich bei der Section als multiple Apoplexie des Corpus striatum der linken Seite darstellte.

Eine vier Tage dem Tode vorausgehende leichte und vorübergehende Parese des Facialis und der rechten Extremitäten ohne Parästhesie liess im Anschluss an die dyslectischen Erscheinungen, die sich in einem absoluten Unvermögen, mehr als 3—4 Worte zusammenhängend zu lesen, äusserten, die Annahme zu, dass es sich um eine Herderkrankung, wahrscheinlich in der Gegend der Broca'schen Windung und des Bewegungscentrums der rechten Extremitäten handele. Die Autopsie bestätigte diese Annahme. Die Literatur verfügt erst über 6 Fälle gleicher Gattung.

Herr Berlin (Stuttgart) freut sich, dass ausser seinen Beobachtungen jetzt weitere Dyslexiefälle mit demselben letalen Verlauf, den er constatirt, veröffentlicht wurden. Auch derjenige von Nieden zeigt eine pathologisch-anatomische Veränderung der linken Hirnhemisphäre. Vor zu detaillirter Diagnose warnt er. Ferner hebt derselbe hervor, dass er wie Nieden beobachtete, dass die Patienten einen ausgesprochenen Widerwillen gegen das Lesen an den Tag legten und möchte dasselbe als „Unlustgefühl" bezeichnen.

Er giebt in folgender Sitzung eine vervollständigte Beschreibung von dem symptomatologischen Bilde, hebt dabei den Unterschied zwischen der Hebetudo visus hervor und bezeichnet als charakteristisch für die Dyslexie die Kürze der Leistung, die Vollständigkeit der Functionsstörung und die Plötzlichkeit des Auftretens der Krankheit. Dieser letztere Umstand ist schon im Verein mit der leichtesten Störung des Nervensystems z. B. mit Kopfweh und Schwindel diagnostisch sehr wichtig. Ferner betont Berlin, dass er wiederholt auf die etymologischen Bedenken, welche dem Ausdruck „Dyslexie" entgegen stehen, hingewiesen hat. Er habe das Wort den einmal in der medicinischen Nomenclatur eingeführten Ausdrücken Alexie und Paralexie nachgebildet und empfiehlt den Ausdruck der Kürze und Verständlichkeit wegen, vorläufig beizubehalten, erklärt sich aber von vornherein bereit für eine etwaige neue Bezeichnung, welche physiologisch mehr befriedigt, ohne das medicinische Verständniss zu erschweren. Die Ausdrücke „Dysanagnosie" oder „unvollständige isolirte Wortblindheit" scheinen sich doch nicht zu empfehlen.

Section für Otiatrie.

Herr Steinbrügge (Giessen): **Ueber Labyrinth-Erkrankungen in Folge von Cerebrospinal-Meningitis.**

St. bespricht das Zustandekommen der Zerstörung labyrinthärer Gebilde durch den der Cerebrospinal-Meningitis eigenthümlichen Krankheitsprocess, auf Grund zweier von ihm untersuchter Fälle, von denen der eine acut und stürmisch, unter dem ausgesprochenen Bilde der Cerebrospinal-Meningitis, der andere mehr latent und schleichend verlaufen war. Der Vortragende ist der Ansicht, dass man zweierlei Vorgänge bei der Zerstörung unterscheiden müsse, nämlich einestheils die eitrige Entzündung und anderentheils nekrotisirende Processe, welche letztere namentlich im Periost der knöchernen Bogengänge durch directe Einwirkung des Krankheitsgiftes auf die kleinen Gefässe desselben zu Stande kommen. Durch Entstehung von Stase und Thrombose in diesen Gefässen wird der Zerfall des Periosts und der an diesem befestigten häutigen Labyrinthgebilde eingeleitet. Die Nekrose ist daher nicht der Ausgang des eitrig-entzündlichen Processes, sondern erfolgt primär, und erklärt sich daraus das frühzeitige Entstehen und unheilbare Persistiren der Taubheit in vielen Fällen der Cerebrospinal-Meningitis.

Die Zerstörung der Gewebe durch den Eiter wird namentlich durch mechanische Einwirkung des letzteren bedingt, sobald derselbe in grösserer Menge producirt worden ist. Die Befunde am N. facialis z. B. beweisen, dass geringere Mengen von Eiter in der Umgebung dieses Nerven und zwischen seinen Fasern, ohne Symptome zu erregen, vorkommen können, während in dem zweiten der besprochenen Fälle ein

Theil der Acusticusfasern durch Auseinanderdrängen vermittelst grösserer Eitermengen zerstört zu sein schien.

Als weiteres Stadium der labyrinthären Erkrankung ist die Neubildung von Bindegewebe zu betrachten, welche wahrscheinlich wieder den Uebergang zur Verknöcherung darstellt.

Zum Schluss macht Vortragender auf das eigenthümliche Verhalten der Temperatur in Fällen sporadischer Cerebrospinal-Meningitis aufmerksam; dieselbe kann trotz der eitrigen Hirnhautentzündung und beträchtlicher labyrinthärer Zerstörungen nur vorübergehend erhöht und während längerer Intervalle ganz normal sein, worauf entweder der Ausgang in partielle Genesung oder neue Recidive, selbst mit letalem Exitus erfolgen können. Die Wichtigkeit dieses Verhaltens der Temperatur wird namentlich mit Rücksicht auf taube, der Simulation verdächtige Militärpersonen hervorgehoben.

Es folgt die Demonstration mikroskopischer Präparate.

Discussion. Herr Barth (Berlin): Bei Meningitis in Folge von Otitis supp. besteht häufiger 8—14 Tage lang vor dem Tode normale, ja subnormale Temperatur, die vielleicht im letalen Moment noch einmal ansteigt. Wenn bei diesen niedrigen Temperaturen sich nicht auch die übrigen Erscheinungen bessern, so sind jene ein bedenkliches Zeichen.

Herr Schwartze. Meningitis ex otitide kann in seltenen Fällen zum Tode führen, ohne dass 38° überschritten wird. Dass Hirnabscesse ohne Fieber verlaufen, bildet die Regel.

Herr Truckenbrod hat 2 Mal bei Cerebrospinal-Meningitis acute Mittelohr-Eiterung beobachtet, die er aber nicht als im Zusammenhang mit jener betrachtet, das Gehör für die tiefen Töne war gut erhalten.

Herr Schwabach erwähnt 3 Fälle von Taubheit nach Cerebrospinal-Meningitis, darunter 1 Kind von 5 Jahren, das erst vor 3 oder 4 Tagen erkrankt war. Fieber ist weder vom Hausarzt noch vom Vortragenden beobachtet worden. Im Gegensatz zu dem Falle des Herrn Truckenbrod war hier die Hörfähigkeit für die in der viergestrichenen Octave getragenen Töne erhalten.

Keller (Köln): Die von mir beobachteten, einschlägigen Fälle sind mit Fieber verlaufen.

Herr Lucae macht darauf aufmerksam, dass die Prüfung der durch Meningitis taub Gewordenen, besonders von Kindern, auf verschieden hohe Töne nur einen sehr relativen Werth hat, da die wenigsten dieser Patienten im Stande sind, die wahrgenommene Tonhöhe richtig anzugeben.

Herr Guye (Amsterdam) fragt an, ob auch diejenigen Fälle, in welchen der ganze Krankheitsprocess als solcher nach 8—10 Tagen vorüber war, als Cerebrospinal-Meningitis oder als selbständige Labyrinth-Entzündung aufzufassen sind.

Herr Gottstein (Breslau) weist auf die von ihm gemachte Zusammenstellung solcher Fälle plötzlich erschienener Taubheit hin, die epidemisch auftraten und besonders zu einer Zeit, wo Cerebrospinal-Meningitis herrschte.

Section für innere Medicin.

Hr. Lennhartz (Leipzig) spricht gegen **die antidotarische Behandlung der Morphiumvergiftungen mit Atropin.** Von 132 Vergiftungsfällen, die Vortragender sammelte, ergaben 59 mit Atropin behandelte Fälle 28 % Mortalität, während bei 73 anderen nur 15 % Mortalität verzeichnet wurden. Durch 8 Versuche an morphiumvergifteten Thieren mit Atropin wurde nicht der geringste Erfolg herbeigeführt. Die Thiere starben gerade so früh, in 2 Fällen sogar offenbar an dem cumulativen Effect.

In der Discussion spricht sich Hr. L. Lewin für die Atropinbehandlung aus.

Hr. Naunyn (Königsberg) spricht nach kurzer Auseinandersetzung **über den derzeitigen Stand der Lehre vom Hirndruck.**

1. Vom Hirndruck beim Hydrocephalus spec. dem Hydrocephal. acut. — Die Cerebrospinalflüssigkeit geht in einem ununterbrochenen Strome durch die Spatia arachnoidea. Eine Aufstauung dieser kann nur durch Störung der Resorption zu Stande kommen, dies lehrten N. seine in Gemeinschaft mit Dr. Falkenheim ausgeführten Versuche. Sie ergaben, dass die Resorptionsgrösse des Liq. cerebrospinal. eine sehr bedeutende ist, sie hängt vom intracraniellen Druck ab und wächst mit diesem ganz gewaltig, bis zu 4 ccm in jeder Minute bei einem Druck, der Hirndruck noch nicht erzeugen kann, die Secretion ist demgegenüber nicht so bedeutend. N. und F. fanden bei einem Hunde von 25 k $^1/_4$ ccm pro Minute. Durch Blutdrucksteigerung in den Hirngefässen wurde weder die Resorption noch die Secretion durch Steigerung des arteriellen Druckes beeinflusst. Hingegen wird die Secretion durch Verdünnung des Blutes um 20—50$^0/_0$ gesteigert.

2. Die Hirndruckanfälle beim Hirntumor. — Es treten bekanntlich die eigentlichen Hirndruckerscheinungen beim Hirntumor anfallsweise ein, obgleich und auch da, wo die Steigerung des intracraniellen Druckes dauernd, aber ungenügend ist, um die Hirndruckerscheinungen hervorzurufen. Es können diese Anfälle durch Beides, Sinken des arter. Blutdruckes (scil. in den Hirngefässen) und durch plötzliche Steigerung desselben hervorgerufen werden. Die durch plötzliche Steigerung hervorgerufenen Anfälle (die N. nach Bergmann und Althaus erklärt) sind weit weniger gefährlich, wie die durch Sinken des Blutdruckes erzeugten; nur gefährlich werden können auch sie, wenn gleich nach der Erhöhung des Blutdruckes eine Erniedrigung desselben folgt. Deshalb ist unter allen Umständen vor dem Aderlass zu warnen, denn dieser soll nur durch Erniedrigung des Blutdruckes wirken.

Hr. Strümpell (Erlangen) bespricht **die Compressionslähmungen des Rückenmarks.** Während man die bei Wirbelerkrankungen auftretenden Paraplegien gewöhnlich als Folge einer auf das Rückenmark fortgesetzten Entzündung („Compressionsmyelitis") ansieht, handelt es sich nach den Untersuchungen des Vortr. nur um mechanische Druckvorgänge. Die histologischen Veränderungen im Rückenmark sind hierbei genau dieselben, welche man auch experimentell durch Druck auf das Rückenmark von Thieren hervorbringen kann. Besonders bemerkenswerth ist aber, dass ein Druck die Leitung im Rücken bereits zum Theil aufheben kann, ohne die gröbere Structur der Nervenfasern und Zellen zu ändern. Daher ist zuweilen der Befund im Rückenmark fast negativ, obwohl zu Lebzeiten des Kranken schwere Paraplegie bestand. Auch secundäre Degenerationen fehlen in solchen Fällen. Praktisch wichtig ist aber, dass solche Compressionsstörungen wieder ausgeglichen werden können, wenn der Druck aufhört. So erklärt sich die zuweilen vorkommende Heilung der Paraplegie bei Wirbelerkrankungen, ohne dass man Degenerationsvorgänge im Rückenmark anzunehmen braucht.

Discussion: Hr. Renz (Wildbad): Die häufige Heilbarkeit der Compressionsmyelitis durch spondylitische Peripachymeningitis sei auch der Balneologie sehr bekannt; doch komme es hier sehr auf das Stadium der Erkrankung an. Im Stadium incrementi nehmen die Compressionssymptome gewöhnlich zu; doch dürfe auch da die Prognose nicht ungünstig gestellt werden. Denn wenn der spondylitische Eiter einen Ausweg gefunden habe, lasse der comprimirende Druck nach, und man beobachte da in scheinbar verzweifelten Fällen, nachdem sie längst den Badeort verlassen haben und ohne dass sie einen Brennstreif auf den Rücken bekommen hätten, noch eine vollständige Heilung. — In zweiter Linie möchte R. darauf aufmerksam machen, dass die gewöhnliche Angabe „intacter" Sensibilität bei Compressionsmyeliten unrichtig sei. Die locale Sensibilität sei unterhalb der Zone der Compression fast

stets eine verminderte, und lasse sich diese Hypästhesie durch Prüfung mit **schwachen cutanofaradischen Strömen mit Sicherheit nachweisen.**

Section für Chirurgie.

Herr F. Krause (Halle): **Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputation.**

Nach Amputation atrophiren nur sensible Nervenfasern in den Nerven der Stumpfe. Die Atrophie besteht darin, dass das Mark seine normalen Beschaffenheiten und Reactionen verliert und erheblich im Durchmesser verringert wird. Auch der Axencylinder atrophirt, bleibt aber selbst nach 10 Jahren noch nachzuweisen. Diese qualitative Veränderung geht bis zum Spinalganglion, oberhalb desselben ist nur eine quantitative Veränderung vorhanden und zwar eine Verschmälerung der Hinterstränge (nach Amputation einer Unterextremität im Lenden- und Brustmark, nach Armamputation im Halsmark). Ferner nehmen die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen nach Beinamputationen an Zahl ab, ebenso die Ganglienzellen in der hinteren lateralen Gruppe des Vorderhorns der Lendenanschwellung. Nach Armamputation ist die Verschmälerung des Hinterstrangs im ganzen Halsmarke sehr deutlich.

Section für Zoologie.

Herr Gustav Joseph (Breslau) spricht **über das centrale Nervensystem der Bandwürmer.** Sein Vortrag gipfelte in folgenden Sätzen:

1) Die beiden Hirnganglien der Tänien sind bei manchen Arten (Taenia transversalis des Murmelthieres, T. rhopalocera des Hasen) nicht wie bei vielen Arten nur durch eine einzige, nämlich dorsale, Kommisur verbunden, sondern durch 2 Kommisuren, eine dorsale und eine ventrale, die durch Grundsubstanz und Muskelausstrahlungen getrennt sind. Bei T. crassicollis ist die ventrale Kommissur nahe an die dorsale geschoben, aber noch von derselben geschieden. Schon bei den Trematoden ist die ventrale Kommisur dünn.

2) Jedes der Hirnganglien ist aus 3 Ganglien, nämlich einem mittleren grossen und je einem dorsalen und ventralen kleineren zusammengesetzt, die am deutlichsten bei T. crassicollis, und zwar durch Muskelausstrahlungen von einander getrennt sind. Jeder der beiden Seitennervenstämme hat daher drei Wurzeln. Ersteres Moment erhellt aus Querschnitten durch den Kopf der T. saginata var. triquetra; letzteres aus Querschnitten durch den Hals der T. crassicollis.

3) In dem Stadium der Finne, in welchem die Ausstülpung des Haftapparates noch nicht stattgefunden hat, ist das centrale Nervensystem in 6 äquatorial gestellten Ganglienzellenhaufen (Ganglienzelle von 0,012 mm Durchmesser, Kern derselben 0,0046 mm Durchm.) angelegt, die später durch Auswachsen bipolarer Fortsätze zu einem Nervenring mit 2 aus je 3 Ganglienhaufen bestehenden Verdickungen sich verbinden.

Section für Veterinärmedicin.

Herr Dr. Schmidt-Aachen: **Ueber Meningitis cerebro-spinalis der Rinder.** Diese Krankheit, deren Ursachen unbekannt und deren Verlauf regelmässig tödtlich ist, hat in der Literatur eine zutreffende Schilderung noch nicht erfahren. Sie lässt zwei Stadien erkennen, das der Reizung und das der Depression. Zunächst sind die Thiere höchst unruhig, schütteln und schleudern den Kopf seitwärts, können aber schon bis jetzt keine Beugungen desselben ausführen. Körperwärme, Herzschlag und Respiration zeigen keine Abnormität. Das Erregungsstadium dauert 12 bis

höchstens 30 Stunden. Bald zeigt sich Muskelsteifigkeit, Krampf der Halsmuskulatur, welcher jede Kopfbeugung verhindert und event. mit Kinnbackenkrampf sich verbindet. Die Thiere stehen theilnahmlos, indessen ist die Psyche nicht getrübt. Allmählich wird die Haut kalt, die Temperatur sinkt unter die Norm (auf 38°), die Athmung wird langsam und tief. Vom zweiten Tage ab treten regelmässig auch Zuckungen im Musc. longissim. dors. auf, welche bald schnell, bald langsamer, etwa 20 pro Minute erfolgen und allmählich stärker werden. Dazu gesellen sich in den einzelnen Fällen Zuckungen im Musc. serratus, an den Augenlidern, eigenthümlich hoch aufwärts und vorwärts gestreckte Stellung des Kopfes, manchmal Lähmung und Gefühllosigkeit der Vorderschenkel. Nur in einem Fall wurde Genesung beobachtet, wobei die Muskelzuckungen noch 4 Wochen lang anhielten; hier stellte sich übrigens am zweiten Tage eine 24 Stunden dauernde Athembeschwerde ein. In allen anderen Fällen trat in 6—8 Tagen der Tod ein. Die Section ergiebt im ersten Stadium nur Hyperämie, nach 2—4 Tagen bis zu 30 gr röthlich klare Flüssigkeit in den Maschen der Pia mater und gelatinöse Ablagerungen, besonders in den Sulci der Hirnrinde. In den Binnenräumen und der Substanz des Gehirns und Marks war nichts Abnormes nachzuweisen.

Jede Behandlung ist erfolglos. Laxantia wirken prompt, bleiben aber ohne Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

Section für gerichtliche Medicin.

Hr. Mendel: **Ueber die Vagabondenfrage vom gerichtsärztlichen Standpunkte.**

In der Vagabondenfrage, die seit Jahren lebhaft alle Kreise beschäftigt, sind die Aerzte bis jetzt wenig zum Wort gekommen. Es ist dies um so auffallender, als ein Theil der Vagabonden unzweifelhaft nicht durch äussere Verhältnisse, sondern durch innere krankhafte Zustände zum Landstreichen und Betteln getrieben werden. Den Psychiatern sind solche Thatsachen bei Epileptikern, Paralytikern, Imbecillen, den alkoholistischen Psychosen bekannt. Vor dem gerichtlichen Forum haben jedoch diese Erfahrungen wenig praktische Anwendung gefunden, woran vor Allem auch das summarische Verfahren mit den Vagabonden Schuld trägt. Mendel hat unter den ca. 1000 Detinirten eines Arbeitshauses 85 untersucht, die ohne Auswahl herausgesucht wurden.

Von diesen waren 2 Paralytiker, 4 Paranoiker, 5 hochgradig Schwachsinnige, 8 Epileptiker mit geistigen Defecten, 14 mit chronischen körperlichen Erkrankungen, die ihre Arbeitsfähigkeit ganz oder theilweise vernichteten. Von den übrigen 52 sind 5 noch anders zu beurtheilen als wie normale Menschen, da sie eine erhebliche hereditäre Belastung zu Geisteskrankheiten zeigten und im jugendlichen Alter bereits mehrfach bestraft waren.

Von dem Reste dürften in Betracht kommen besonders noch 2 Fälle, in denen in der Entlassung aus dem Krankenhause nach schwerer körperlicher Erkrankung die Arbeitsfähigkeit noch nicht eingetreten war und Betteln dadurch veranlasst wurde.

Zur Besserung der jetzigen Zustände schlägt M. vor:

1. Die auf Grund des § 361, 3 u. 4 (Landstreichen und Betteln) Angeschuldigten sind vor ihrer Verurtheilung gerichtsärztlich zu untersuchen.

2. Diejenigen, die an einer krankhaften Störung der Geistesthätigkeit leiden (Epileptiker, Imbecille, chronische alkoholistische Psychosen), sind den Irrenanstalten resp. Epileptikeranstalten zu überweisen. Da diese Kranken fast durchgängig unheilbar sind und kurze Zeit nach der Entlassung immer wieder in das Arbeitshaus gebracht werden, so werden die Kosten der Unterhaltung, die für Irrenanstalt, wie für Arbeitshaus, bei uns die Provinz zu tragen hat, nicht vermehrt. Eine grosse Reihe eignet sich für coloniale Verpflegung. Durch dauernde Beaufsichtigung

wird den Kranken genützt, das Publikum aber vor einem erheblichen Bruchtheil der Vagabonden bewahrt.

3. Chronisch körperliche Kranke und dadurch arbeitsunfähige Vagabonden sind den Kommunen zur entsprechenden Unterstützung zu überweisen.

4. Für die Reconvalescentenpflege und Entlassung aus den Krankenhäusern ist in entsprechender Weise zu sorgen.

Die Discussion, an der sich die Herren Bär, Falk, Littauer, Lissner, Seydel betheiligten, bekundet eine wesentliche Uebereinstimmung mit den Anschauungen des Vortragenden.

In der Section für Gynäcologie

hielt Herr Schramm einen Vortrag über **Kastration bei Epilepsie** und bejaht die Frage, ob die Kastration gesunder Ovarien durch Herbeiführung des künstlichen Klimacterium sich als Heilmittel erweisen könne. Er schildert zwei schwere Fälle, die nach Ablauf von $1^1/_2$ resp. 1 Jahr gänzlich hergestellt worden.

Herr Schröder: **Ueber Kastration bei Neurosen.** Er glaubt, dass die Frage, ob die Entfernung gesunder Ovarien bei Neurosen Vortheil bringt, nur durch die Erfahrung entschieden werden kann. Er hat 12mal aus dieser Indication operirt, von diesen sind 3 mit sehr günstigem Resultat bereits $8^1/_2$, 7 und 5 Jahre alt; die übrigen lassen sich noch nicht verwerthen.

Es können also schwere Neurosen durch die Kastration gesunder Ovarien heilen.

In der Discussion über die beiden Vorträge hebt Herr Hegar hervor, dass auch er die Kastration gesunder Ovarien wegen Neurosen nicht verwerfe, aber die Gegenwart einer mit der Neurose in causalem Zusammenhang stehenden pathologischen Veränderung im Sexualapparat verlangt.

Während Herr Freund über einen Fall von ovarieller Hysterie berichtet, welcher durch Entfernung des dermoiden Tumors des linken Ovarium nicht geheilt worden ist, stimmen Herr Olshausen, wie Herr Gusserow Schröder bei, dass schwere Neurosen (Epilepsie u. s. w.) durch die Entfernung beider gesunder Ovarien geheilt werden können.

Herr Landau hat 4 Fälle beobachtet, in denen die Kastration ohne jeden Effect war bezüglich der Schmerzen. Er, wie Schröder, betrachten die Ovarie als eine centrale Erkrankung.

Herr Sänger hebt die Menstruation als Veranlassung zum Ausbruch einer Neurose hervor, was Herr Hegar fraglich gelassen hatte.

IV. Vermischtes.

Die Latah-Krankheit der Malaien. Zur Vervollständigung der Literatur über „Latah“ oder „Mali-Mali“, jenen eigenthümlichen pathologischen Zustand, in dem der Patient ähnlich wie in der Hypnose trotz seines lebhaften Widerwillens Alles nachmachen muss, was ihm vorgemacht worden ist, sei hier darauf hingewiesen, dass sich ein Referat über eine spanische Arbeit der DDr. Armangué und Maseras (La Oceania Española, Manila, October 1885.) im Globus, Bd. 49, Nr. 24, S. 376 befindet. Vgl. auch O'Brien in den Archives de Neurologie. VIII. 1885, und dieses Centralblatt 1883 S. 288, 1884 S. 280 u. 426, 1885 S. 161. Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **15. October.** **№ 20.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Beitrag zur Localisation des Patellarsehnenreflexes nebst Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhorns bei Tabes dorsalis, von Dr. **Ed. Krauss.** 2. Ueber eine frühe Störung der Sensibilität bei Dementia paralytica, von Dr. **Th. Ziehen.**

II. Referate. Anatomie. 1. Untersuchungen über die motorischen Nervenendigungen der quergestreiften Muskelfasern, von **Miura.** 2. The Intra-axial course of the Auditory Tract, by **Spitzka.** — Experimentelle Physiologie. 3. Influence du système nerveux sur la nutrition des tissus, par **Lewaschew.** — Pathologische Anatomie. 4. A case in which a lesion of one hemisphere of the cerebellum was associated with degeneration of the olivary body of the opposite side, by **Dudley.** 5. Ueber einen Fall von Porencephalie, von **Binswanger.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Beriberi, von **Tscholowski.** 7. Contribution à l'étude de la névrite multiple, par **Francotte.** 8. Hyperaesthesia plantae bilateralis, af **Laache.** 9. Trophische Störung im Verästelungsgebiete des linken N. supraorbitalis, von **Dechterioff.** 10. A contribution to the localization of focal lesions in the pons-oblongata transition, by **Spitzka.** 11. A case of abscess of the occipital lobe with hemianopsia, by **Janeway.** 12. A case of paralysis of the trigeminus, followed by alternate hemiplegia, its relations to the nerve of taste, by **Dana.** 13. A case of haemorrhage into the crura cerebri with remarks, by **Rickards.** 14. Sur la maladie des tics convulsifs, par **Guinon.** 15. Etude sur les contractures provoquées chez les hystériques à l'état de veille, par **Descubes.** 16. Note sur les zones léthargofréniatrices chez les hystériques, par **Blanc-Fontenille.** — Psychiatrie. 17. Considérations sur la Morphinomanie, par **Pichon.** 18. Du délire chez les dégénérés, par **Legrain.** 19. Report of a case of melancholia with stupor of five years duration, by **Wilsey.** 20. Contributo allo studio degli epilettici, pei **Cividalli e Amati.** 21. Contributions à l'etude des hallucinations alcooliques, par **Mierzejewski.** 22. Ueber einige nach epileptischen und apoplectischen Anfällen auftretende Erscheinungen, von **Fürstner.** — Therapie. 23. Alopecia, the result of lesion of trophic nerve center, by **Overall.**

III. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zur Localisation des Patellarsehnenreflexes nebst Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhorns bei Tabes dorsalis.

Von Dr. **Ed. Krauss.**

Seit der Veröffentlichung der Arbeiten von WESTPHAL und ERB über die Sehnenphänomene hat die Frage nach der Genese, diagnostischen Bedeutung

und anatomischen Grundlage derselben das Interesse der Neuropathologen in hohem Grade in Anspruch genommen. Indem wir uns hier vorwiegend mit der Frage nach dem anatomischen Sitze des wichtigsten dieser Sehnenphänomene, des Kniephänomens oder, wie es meist genannt wird, des Knie- oder Patellarsehnenreflexes beschäftigen wollen, sei zuvor mit einigen Worten der diagnostischen Bedeutung dieser Erscheinung gedacht. WESTPHAL[1] hat zuerst in einer ausgezeichneten Arbeit die Bedeutung dieses Symptoms für die Diagnose der Tabes hervorgehoben, indem er fand, dass in allen Fällen, die sich klinisch deutlich als Tabes charakterisiren, das Kniephänomen constant fehlt und dass dieses auch für die initialen Fälle Geltung habe. ERB[2] hat schon in seiner ersten Arbeit einen Fall von Ataxie mit erhaltenen Patellarreflexen erwähnt; in seinem Lehrbuch betont er die Wichtigkeit des Fehlens der Patellarreflexe für die Diagnose der Tabes, fügt jedoch zu dem obigen Fall 2 weitere Fälle hinzu — es handelt sich bei diesen um initiale Tabes —, in denen diese Reflexe vorhanden waren. BERGER[3] konnte in seiner Arbeit über Sehnenreflexe im Allgemeinen die Angaben von WESTPHAL bestätigen, macht jedoch darauf aufmerksam, dass das Fehlen der Patellarreflexe auch für die Fälle von vorgeschrittener Tabes nicht als ein ausnahmslos gültiges Symptom zu betrachten sei, die Patellarreflexe in 2, 4 p. c. der Fälle von typischer Tabes vorhanden seien. Andere Autoren haben ähnliches gefunden, so FISCHER, HUGHES, LEYDEN, FOURNIER, STRÜMPELL, HIRT, WESTPHAL etc.

Aus dem Mitgetheilten wird die grosse Bedeutung des Patellarsehnenreflexes für die Diagnose der Hinterstrangserkrankung zu entnehmen sein; es wird sich die Frage erheben, ob eine bestimmte Stelle des Hinterstranges mit dem Kniephänomen in Beziehung steht. WESTPHAL wies in seiner oben genannten Arbeit nach, dass, wenn die Degeneration der Hinterstränge sich bis in den unteren Brust- und Lendentheil erstreckt, dies Phänomen verschwindet; er zeigte in seinen späteren Arbeiten,[4] dass hierbei die äusseren Abschnitte der Hinterstränge und zwar die Wurzelzonen in Betracht kommen. In einer jüngst erschienenen Arbeit[5] bezeichnet er nur einen Theil der Wurzelzone, die von ihm als „Wurzeleintrittszone“ bezeichnete Gegend am Uebergang vom Brust- zum Lendenmark als von Bedeutung für das Fehlen des Patellarreflexes. Diese Wurzeleintrittszone wird begrenzt „nach innen durch eine Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch den Punkt gezogen denkt, in welchem die das Hinterhorn bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Knick, einen nach innen einspringenden Winkel bildet; nach hinten bildet die Grenze die Peripherie des Rückenmarks, nach aussen die die innere Seite des Hinterhorns bekleidende

[1] WESTPHAL, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psych. V. 3.

[2] ERB, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Archiv für Psychiatrie. V. 3.

[3] BERGER, Ueber Sehnenreflexe. Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. II. 4.

[4] WESTPHAL, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens etc. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 1, ferner Arch. f. Psych. XV. 3 u. XVI. 2 u. 3.

[5] WESTPHAL, Ueber Fortdauer des Kniephänomens etc. Arch. f. Psych. XVII. 2.

Substantia gelatinosa und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhorns (resp. in die Subst. gelatinosa)". WESTPHAL erwähnt nun 5 Fälle von Hinterstrangerkrankung, die für diese Frage von Wichtigkeit sind. Im ersten Falle waren die Patellarreflexe bis zum Tode erhalten, die Wurzeleintrittszone intact, im zweiten Fall erreichte die Degeneration dieses Feld, der Patellarsehnenreflex war 22 Tage vor dem Tode verschwunden, im dritten Fall war 2 Monate vor dem Tode der Patellarreflex erloschen, die Degeneration dementsprechend weiter in die Zone vorgerückt; ähnlich verhielt es sich im vierten Falle, während im fünften Falle, in dem die Ausbreitung der Erkrankung am weitesten vorgerückt war, der Reflex seit 5 Jahren gefehlt hatte.

Bei der geringen Zahl derartiger Fälle dürfte es wohl angezeigt sein, neues Material herbeizubringen und in Bezug auf jene von WESTPHAL angegebene Topographie zu vergleichen. Ein auf der Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses († Prof. BERGER) zur Section gelangter Fall, der für diese Frage von Interesse ist, erlaube ich mir in Folgendem kurz mitzutheilen.

A. K., 61 Jahre alt, Schmied, aufgenommen am 21. Februar 1880, gestorben am 26. Nov. 1882.

Anamnese: Als Kind hat Patient Pocken und ein nervöses Fieber überstanden, war sonst stets gesund bis zum Jahre 1865. In diesem Jahre wurde er angeblich in Folge einer Erkältung in seinem Berufe — er setzte sich eines Tages leicht bekleidet und erhitzt dem kalten Herbstwetter aus — von einem Rückenmarksleiden befallen. Blitzende Schmerzen im Rücken und in den Beinen, besonders Nachts, Blasenbeschwerden (Dysurie) und Obstipation stellten sich neben beträchtlicher Gangstörung ein, so dass Patient dieses Leidens wegens in den folgenden Jahren öfters das Spital aufsuchte. Die Augen sind seit dem Beginn seiner Erkrankung „blöde".

Ein bei seiner Aufnahme festgestellter Status ergab Folgendes:

Mittelgrosser, kräftiger Mann, mit gut entwickelter Musculatur, klagt über schiessende Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders Nachts und über Schmerzen quer in der Rippengegend.

Schädel auf Druck nirgends schmerzhaft ohne Difformität. Beide Pupillen stecknadelkopfgross, auf Licht fast gar nicht reagirend, dagegen auf Accommodation. Im Bereich der Hirnnerven nichts abnormes. Chronischer Mittelohrkatarrh.

Die oberen Extremitäten zeigen vollkommen intacte active und passive Motilität. Tast- und Raumsinn vollkommen normal, desgleichen Muskelsinn; dagegen findet sich Analgesie vor, indem auch tiefe Nadelstiche nicht schmerzhaft empfunden werden. Mechanische Muskelerregbarkeit erhalten.

Rumpf: Sensibilität intact, nur an der unteren Hälfte des Rückens findet sich Analgesie. Beiderseits deutliche Bauchreflexe. Dämpfung an der linken Lungenspitze, auch auscultatorisch die Zeichen eines Katarrhs. Herzdämpfung nach links vergrössert, diastolisches Geräusch entsprechend dem zweiten rechten Intercostalraum und auf dem Sternum. Pulsus celer. Abdominalorgane normal. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Die unteren Extremitäten in gutem Ernährungszustand und gleichfalls ohne Störung in Betreff der activen wie passiven Beweglichkeit. Die Sensibilität verhält sich wie an den oberen Extremitäten, indem tiefe Nadelstiche nur als Druck empfunden werden. Patellarreflexe beiderseits in erhöhtem Grade vorhanden, schwache Achillessehnenreflexe. Plantarreflexe vorhanden. Links schwacher Cremasterreflex, rechts fehlend.

Im weiteren Verlauf ergab sich, dass Anfang Juli 1881 der linksseitige Patellarreflex schwächer wurde und Ende Juli dieses Jahres nicht mehr hervorgebracht werden konnte. Am 21. Juli 1881 ergab sich folgender Status:

Kopf: Klagen über zeitweise auftretende reissende und zuckende Schmerzen in der Stirn und Schläfengegend. Gedächtniss angeblich schwächer. Hochgradige Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre. Sehnerv und Netzhaut durchaus normal, vor allem keine Entfärbung am Sehnerv. Netzhautgefässe gleichfalls normal. Die Venen vielleicht etwas stärker injicirt wie gewöhnlich. Im Bereich der Hirnnerven keine Störung.

Obere Extremitäten: Häufige blitzartige Schmerzen von der Schulter bis in die Finger, besonders in die drei ersten Finger mit krampfhaften Zusammenziehungen. Formicationen und Taubsein aller Finger mit Ausnahme des Daumens. Kältegefühl entlang dem Dorsum manus bis zum unteren Drittel des Vorderarms sich erstreckend. Abnahme der Schmerzempfindung an den Händen und Vorderarmen, sonst ist die Sensibilität normal. Muskelsinn vollkommen erhalten, elektromusculäre Contractilität normal.

Rumpf: Herzdämpfung nach links verbreitert; rechts vom Sternum in der Gegend der zweiten Rippe fühlt man einen apfelgrossen, deutlich pulsirenden Tumor. Diastolisches Geräusch daselbst nach der Herzspitze hin abnehmend. Die Herztöne sonst normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Lungen, gleichwie Digestionsorgane normal. Oft Tenesmus, leichte Ischurie.

Untere Extremitäten: Häufige, anhaltende, besonders nächtliche, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Stellen des Beines, bohrend mit lebhaften Zuckungen. Formicationen in beiden Füssen und Unterschenkeln. Grosse Müdigkeit der Beine, doch kann er mit Unterbrechungen stundenlang gehen. Gang breitspurig, leicht paretisch, nicht atactisch. Kein Schwanken beim Augenschluss. Kann, wenn auch mit Mühe, mit geschlossenen Augen einen Stuhl besteigen. Musculatur schlaff, schlecht entwickelt, ohne locale Atrophie mit guter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit. Elektromusculäre Contractilität erhalten. Im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk sind zwar die Bewegungen, active wie passive, ausführbar, aber sie erfolgen langsam, mit geringer Kraft und können leicht unterdrückt werden. Keine Ataxie der Einzelbewegungen. Grosse Schwierigkeit, das ausgestreckte Bein frei zu halten, dabei ziemlich starker Tremor mit stärkeren klonischen Zuckungen in der Ober- und Unterschenkelmusculatur, so dass das Bein unwillkürliche, unregelmässige Bewegungen macht. Tastsinn in allen Qualitäten ganz normal, ebenso der Muskel- und Kraftsinn. Dagegen beträchtliche Analgesie bis zum unteren Rand der vierten Rippe nach aufwärts sich erstreckend. Patellarreflex rechts schwach, aber deutlich, links nicht vorhanden. Mechanische Erregbarkeit des Quadriceps ungestört. Achillesreflexe fehlen. Plantarreflexe vorhanden.

Im weiteren Verlauf traten die Herzbeschwerden mehr in den Vordergrund, Herzklopfen und Dyspnoë stellten sich ein, October 1882 Oedem der unteren Extremitäten. Vom 24. October 1882 fehlte bis zum Lebensende auch der rechtsseitige Patellarreflex. Im Uebrigen verblieb der Status unverändert. Unter Zunahme der Dyspnoë, Auftreten von Oedem an den oberen und unteren Extremitäten erfolgte am 26. Nov. 1882 der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll (sec. 27. Nov. 1882):

Starke Todtenstarre. Hinten zahlreiche diffuse Todtenflecke. Pupillen beiderseits sehr enge. Beide Unterextremitäten zeigen starke ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes. Abdomen etwas aufgetrieben.

Schädeldach symmetrisch. Dura an ihrer Innenfläche feucht. Gefässe der Pia stark injicirt. Leichter Hydrops meningeus und ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz. Seitenventrikel nicht erweitert. An Grosshirn, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn nichts Abnormes. Die Optici weiss, vollkommen normal, desgleichen die übrigen Hirnnerven.

Die Innenfläche der Dura mater spinalis ist rosaroth und zeigt abnorm reichliche Vascularisation, sowie dünne, membranöse Verbindungen mit den weichen Häuten. Diese Letzteren sind gleichfalls injicirt. Auf zahlreichen Querschnitten ergiebt sich normale Beschaffenheit des Halsmarkes und des oberen und mittleren Abschnittes des Brustmarkes. Im untersten Theile desselben findet sich eine sehr deutliche, sulzige graue Beschaffenheit der Hinterstränge mit Ausnahme eines erhaltenen vorderen Saumes. Das Lumbalmark erscheint makroskopisch normal, desgleichen die vorderen und hinteren Wurzeln.

Anatomische Diagnose: Degeneratio grisea funiculorum poster. medull. spin. dorsalis. Oedema cerebri. Aneurysma sacciforme magnum arcus Aortae extrapericardiale. Endarteriitis chronica gravis Aortae et arteriar. totius corpor. Insufficientia valv. Aortae. Hypertrophia et dilatatio praecipue ventriculi sin. Pleuritis adhaesiva totalis bilateralis. Emphysema et induratio rubra pulmonum. Oedema pulmonum. Induratio lienis et renum. Perisplenitis. Hepar moschatum. Cystitis purulenta. Hydrops anasarca.

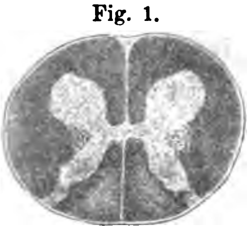
Mikroskopische Untersuchung.

Diese wurde an den in Celloidin eingebetteten Rückenmarkstheilen vorgenommen, das Lumbalmark und untere Brustmark wurde in Stufen von $^1/_2$ cm untersucht.

Im Sacralmark und im unteren Lumbalmark vollkommen normale Verhältnisse.

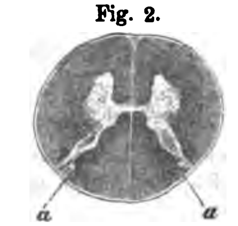
Im mittleren Lendenmark ist das vordere und hintere Drittel normal, das mittlere Drittel mit Ausnahme eines Saumes an der Fiss. long. post. und am Hinterhorn leicht degenerirt; es findet sich hier ein verbreitertes Gliagewebe mit runden Kernen und eine entsprechende Abnahme der Nervenfasern. Die durch den Hinterstrang ziehenden Wurzelfasern zum Theil leicht verdünnt. Hinterhorn und Randzone normal, desgleichen hintere Wurzeln, Pia mater und der übrige Querschnitt.

Fig. 1.



Oberes Lendenmark.

Fig. 2.



Uebergangszone vom unteren Dorsaltheil in die Lendenanschwellung.

Fig. 3.



Unteres Dorsalmark.

Im oberen Lendenmark (Fig. 1) derselbe Befund.

An der Uebergangsstelle vom Lendenmark zum unteren Dorsaltheil (Fig. 2) findet sich eine leichte keilförmige Degeneration des inneren Hinterstranges. Die Degeneration reicht nach aussen hin etwas in die Wurzeleintrittszone hinein; ausserdem findet sich eine ausgesprochene Degeneration in Form je eines kleinen dreieckigen Fleckes nach innen von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln (Fig. 2a). Links ist die Degeneration etwas tiefer wie rechts.

Die Clarke'schen Säulen in ihrer inneren Hälfte leicht degenerirt, desgleichen die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern, sonst Hinterhorn normal. Indem nun die Hinterstrangdegeneration nach oben stetig zunimmt, erreicht sie in der Höhe des achten Brustnerven (Fig. 3) ihre grösste Intensität. Hier ist eine exquisit deutliche, offenbar schon lange bestandene Degeneration fast des gesammten Hinterstrangs vorhanden mit Ausnahme eines schmalen Saumes längs der Hinterhörner und

eines etwas breiteren an der Commissura poster. Die Clarke'schen Säulen sind bis auf einen schmalen äusseren Saum degenerirt und treten schon makroskopisch bei Weigert'scher Färbung durch ihre Blässe hervor. Die Degeneration ist längs der Fiss. long. post. geringer und findet sich dort noch ein schmaler, nach hinten gegen die Peripherie sich verbreiternder Saum. Eine schwache Degeneration ist in den hinteren äusseren Feldern, besonders der linken Seite, vorhanden. Ein Theil der in's Hinterhorn ziehenden Wurzelfasern (die lateral gelegenen) sind intact, während die inneren degenerirt sind. An der hinteren Peripherie findet sich im Gebiete des degenerirten Keils eine grössere Zahl Nervenfasern von. Das Hinterhorn, abgesehen von Clarke'schen Säulen und Einstrahlungsbündel, intact; desgleichen, wie es scheint, die Randzone. Die histologischen Details ergeben ein derbes mit runden Kernen versehenes Gliagewebe, das relativ spärliche Lücken aufweist, in denen sich blasse Zellen mit kleinem, rundlichem Kern vorfinden, ausserdem eine mässige Menge von Corpora amylacea und verdickte, mit hyaliner Wand versehene Capillaren. Die grösseren Gefässe nicht wesentlich verdickt. Pia normal. Die Degeneration nimmt nach aussen und vorne ab, erstreckt sich jedoch in geringem Grade annähernd bis an den Hinterhornrand einerseits, die Commissura poster. andererseits. Hintere Wurzeln vor dem Eintritt in's Rückenmark deutlich degenerirt, nur spärliche Nervenfasern noch vorhanden. Beide Seitenstränge leicht degenerirt.

Die Degeneration des Hinter- und Seitenstranges nimmt nach aufwärts ziemlich schnell ab, so dass im mittleren Brustmark (Fig. 4) sich nur ein schmaler Degenerationsstreifen in beiden äusseren Hintersträngen vorfindet, vom Hinterhorn durch einen normalen Saum getrennt. Die hinteren Wurzelfasern und die Clarke'schen Säulen nur leicht degenerirt.

Fig. 4.



Mittleres Brustmark.

Fig. 5.



Halsanschwellung.

Im mittleren Halsmark (Fig. 5) am Aussenrand der Goll'schen Stränge ein schmaler, leicht degenerirter Streifen, der übrige Querschnitt normal.

Das obere Halsmark normal.

Der N. ischiadicus und die Musculatur des Oberschenkels ohne Besonderheit.

Der mitgetheilte Fall ist dadurch ganz besonders interessant, weil hier unter den Augen des Arztes bei einem den Symptomencomplex einer chronischen Rückenmarkskrankheit darbietenden Manne ca. $1^1/_4$ Jahr vor dem Tode das Schwinden des linksseitigen Patellarreflexes und ein Monat vor dem Tode des rechtsseitigen Reflexes beobachtet werden konnte. Waren auch kurze Zeit vor dem Exitus letalis die für Tabes charakteristischen Hauptsymptome vorhanden, wie das Fehlen der Patellarreflexe, die reflectorische Pupillenstarre, neuralgiforme Schmerzen, Analgesie, so machte doch das gesammte klinische Bild, das Fehlen einer eigentlichen Ataxie, die vorhandene Parese der Beine die Annahme einer einfachen uncomplicirten Tabes unwahrscheinlich. In der That ergab eine genaue anatomische Untersuchung eine Betheiligung beider Seitenstränge neben einer intensiven Hinterstrangerkrankung im unteren Brustmark. Nach oben und

unten nahm die Degeneration ziemlich rapid ab, so dass im Lendenmark und Halsmark nur eine äusserst geringe Erkrankung der Hinterstränge wahrnehmbar war, während die Seitenstränge normal waren. Die erkrankten Abschnitte betreffen den inneren und einen Theil des äusseren Hinterstranges derart, dass am Uebergang des unteren Brustmarks in die Lendenanschwellung die Gegend der „Wurzeleintrittszone" mitergriffen ist. Hier ist einmal ein kleines degenerirtes Feld an der inneren Seite der hinteren Wurzeln nachweisbar, sodann ergreift das innere Degenerationsgebiet nach aussen hin schon diese Zone.

Der mitgetheilte Fall entspricht vollkommen der WESTPHAL'schen Annahme, dass Degeneration der Wurzeleintrittszone am Uebergang des Dorsaltheils in die Lendenanschwellung den Patellarreflex zum Schwinden bringt. Allerdings ist die Zahl der in Bezug auf jene Localisation des Patellarreflexes publicirten Fälle noch eine äusserst spärliche, so dass eine reservirte Beurtheilung angebracht erscheint. Ist es doch a priori keineswegs unumgänglich nothwendig, dass der Verlust des Patellarreflexes bei der Tabes dorsalis allein und ausschliesslich in's Rückenmark zu verlegen ist. WESTPHAL hat in seiner letzten diesbezüglichen Arbeit die Bedeutung der Atrophie der extramedullären hinteren Wurzelfasern hervorgehoben, wenngleich er nicht annimmt, dass in ihrer Erkrankung die alleinige Ursache des Schwindens des Kniephänomens gelegen sein kann. Aber selbst wenn wir das Schwinden des Kniephänomens mit dem Hinterstrang in Verbindung bringen, so wird es sich erst aus einer grösseren Anzahl Fälle entscheiden lassen, ob sich dieses stets an jene oben bezeichnete Stelle knüpft oder ob auch hier individuelle Schwankungen vorkommen.

Es sei mir gestattet, im Anschluss hieran einige kurze Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhorns bei Tabes dorsalis hinzuzufügen. Die Veränderungen desselben sind kürzlich in zwei vorläufigen Mittheilungen und einer ausführlichen Arbeit von LISSAUER[1] beschrieben worden. Ich kann nach meinen bisherigen Untersuchungen die Befunde dieses Autors vollkommen bestätigen, wie dies zum Theil aus einer früheren Mittheilung[2] in dieser Zeitschrift, in der ich in Betreff der Clarke'schen Säulen einige neue Mittheilungen machen konnte, hervorgeht. Hinzufügen möchte ich, dass die Veränderungen an der Basis des Hinterhorns im Cervicalmark, d. h. der Schwund der Einstrahlungsbündel wie des feinen Fasernetzes daselbst — der Substantia spongiosa entsprechend — in einzelnen meiner Fälle ausgesprochener war und hierdurch dieser Abschnitt durch Faserarmuth sich von der Umgebung deutlich abhob, wenngleich allerdings so prägnante Bilder wie durch Degeneration der Clarke'schen Säulen im Brustmark niemals erzielt wurden.[3] Ferner möchte ich auf die Degeneration longitudinaler Bündel grober markhaltiger

[1] LISSAUER, Fortschr. d. Medicin. 1884. Nr. 4. — Derselbe, Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 11. — Derselbe, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn etc. Arch. f. Psych. XVII. 2.

[2] KRAUSS, Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 8.

[3] LEYDEN und STRÜMPELL haben gleichfalls Atrophie der Basis des Hinterhorns im Halsmark in einzelnen Fällen von Tabes beobachtet.

**

Nervenfasern in der oberen Cervicalanschwellung an der Basis des Hinterhorns (meist etwas hinter der Ebene des Centralkanals) oder auch in dem inneren, an das Hinterhorn anstossenden Processus reticularis aufmerksam machen. Nach oben und unten fehlte diese Degeneration, sie beschränkte sich, wie gesagt, in meinen Fällen — es sind dies drei — auf die obere Cervicalschwellung. Wahrscheinlich haben wir es hier mit Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern zu thun.

Breslau, den 8. September 1886.

---

2. Ueber eine frühe Störung der Sensibilität bei Dementia paralytica.

Von Dr. Th. Ziehen, Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik in Jena.

Bei Gelegenheit eingehender Sensibilitätsuntersuchungen bei Geisteskranken fand ich mehrfach bei der progressiven Paralyse der Irren, dass ein Nadelstich zwar momentan richtig localisirt wurde, dagegen auffallend erhebliche Localisationsfehler sich einstellten, wenn zwischen Stich und Localisation eine Pause von 15 Secunden oder mehr lag. Ein Vergleich mit Gesunden ergab, dass hier solche Pausen den Localisationsfehler nur unerheblich steigerten. Bei sogenannten „einfachen Seelenstörungen" stieg gleichfalls im Allgemeinen der Localisationsfehler nach selbst 30 Secunden Pause höchstens um die Hälfte des Fehlers bei momentaner Localisation. Dabei blieb freilich als unvergleichbarer Factor der verschiedene Grad der Aufmerksamkeit für die Beurtheilung störend: in der That zeigt ein unaufmerksamer Paranoiker oft ebenso erhebliche Fehlersteigerungen als ein aufmerksamer Paralytiker, der gesund zu scheinen sich Mühe giebt. Nun constatirte ich aber in zwei Fällen einer beginnenden progressiven Paralyse bei Abwesenheit deutlicher sonstiger Sensibilitätsstörungen ein ungleiches Verhalten der beiden Körperseiten bezüglich des „Sensibilitätsgedächtnisses", wenn ich diesen Ausdruck brauchen darf. Während z. B. rechts der Fehler*zuwachs* bei einer Pause von 30 Secunden zwischen Stich und Localisation ca. 50 Procent des Fehlers bei momentaner Localisation betrug, betrug er links durchschnittlich 100 Procent und mehr; ein Kranker behauptete öfter nach nur 15 Secunden ganz ohne Erinnerung für den Ort des Stichs rechts zu sein, links kam dies nie vor.

Diese *Ungleichheit* des Sensibilitäts*gedächtnisses* nun ohne andere deutliche Sensibilitätsstörungen habe ich nur in jenen beiden Fällen offenbarer beginnender Paralyse und in 2 Fällen mit dringendstem Verdacht auf solche gefunden, niemals aber in irgend erheblichem Maasse bei *einfachen functionellen* Geistesstörungen. Dagegen fand ich freilich eine recht grosse Zahl beginnender Paralysen ohne dies Symptom. Nach allem möchte ich glauben, dass der Befund desselben in zweifelhaften Fällen diagnostisch wohl den Aus-

schlag zu Gunsten der Annahme einer Paralyse geben könnte. In späteren Stadien der Paralyse habe ich dasselbe nie mit Sicherheit constatiren können.

Prüfungen auf Druck- und Temperatursinn lieferten im Ganzen ähnliche, aber nicht so constante Resultate.

Praktisch bedeutsam ist noch, dass man zur Untersuchung nicht sehr differenzirte Hautflächen wählt, um zu vermeiden, dass der Kranke rein begrifflich den Ort des Stichs sich merke. Am meisten empfiehlt sich Hand- und Fussrücken, Unterschenkel und Vorderarm.

Jedenfalls ist diese Herabsetzung des Sensibilitätsgedächtnisses eine zusammengesetzte Erscheinung und handelt es sich nicht etwa nur um ein schnelleres Abklingen einer Empfindung. Ebenso wie die complicirteren motorischen Rindenfunctionen meist zuerst bei der progressiven Paralyse leiden, so betrifft auch die an sich viel geringere Störung der Sensibilität im Beginn der Paralyse die complicirteren sensiblen Functionen, speciell das Gedächtniss für Localisation sensibler Eindrücke.

II. Referate.

Anatomie.

1) Untersuchungen über die motorischen Nervenendigungen der quergestreiften Muskelfasern, von M. Miura. (Virchow's Archiv. CV. 1.)

Verf., der im pathologischen Institut in Berlin arbeitete, fand, ausser einigen im Original nachzulesenden anatomischen Details, dass die motorischen Endplatten unter der Wirkung von Curare in einfache Atrophie verfallen, wenn die Thiere längere Zeit am Leben bleiben; letzteres erreichte Verf., indem er an Fröschen und Eidechsen im Winterschlaf experimentirte. Dabei arbeitet das Herz trotz der starken Curaredosis thätig fort, während die Körpermusculatur völlig gelähmt ist.

Th. Ziehen.

---

2) The Intra-axial course of the Auditory Tract; by E. C. Spitzka, New York. (Med. Journ. 1886. Sept. 18.)

An Gehirnen von amerikanischen Cetaceen studirte der Verf. den Verlauf der Acusticusbahn innerhalb des Stammes. Die Arbeit basirt auf der, den Meisten wohl durch Meynert'sche Untersuchungen bekannten anatomisch-physiologischen Methode. Das Gehirn von Tukiops tursio zeichnet sich ganz besonders durch Verkümmerung der Pyramidenbahn und Hypertrophie der Acusticusbahn aus. Durchschneidet man den Stamm hinter den Lob. opt. post., so fällt Folgendes auf: Es fehlt die Pyramidenbahn im Pons, und der mittlere Theil der Schleife. Die Bindearme sind gegen die Mitte zu durch eine enorme, der lateralen menschlichen Schleife entsprechende Bahn gedrängt. Man bemerkt die Verlängerung der Commis. post., und von der inneren Abtheilung der Schleife nur das Bündel vom Fuss zur Haube. Das Corp. trapezoid. ist ungewöhnlich entwickelt. Seine Fasern bilden einen longitudinalen Strang, der die Lage der Schleife einnimmt und in das hintere Vierhügelpaar übergeht. Spitzka's Beobachtungen bekräftigen nur die durch die Atrophie-Methode gewonnenen Resultate (Baginsky, von Monakow und Onufrowicz), denn er beweist, dass Hypertrophie der hinteren Acusticusbahn sich mit Hypertrophie des

Corpus trapez., der lateralen Schleife, des hinteren Vierhügelpaars und des Corpus genic. int. vergesellschaftet. Alle vorliegenden Arbeiten in Betracht ziehend, wird der Schall (nach Spitzka) von der Schnecke aus durch die hintere Abtheilung des N. acust., das Corp. trapez. derselben Seite, von da kreuzend durch die (lat.) Schleife, das hintere Vierhügelpaar, durch das Corp. genic. int. und Corona radiata bis in die corticale Hörsphäre geleitet. Sachs (New York).

Experimentelle Physiologie.

3) **Influence du système nerveux sur la nutrition des tissus**, par Serge Lewaschew. (Arch. slaves de biol. 1886. I. p. 397.)

Behufs Klärung der Frage vom trophischen Einfluss der Nerven machte L. an dem vorsichtig freigelegten Ischiadicus von Hunden Reizversuche, während gleichzeitig auch der andere Ischiadicus behufs Ausschaltung aller sonstigen Factoren freigelegt wurde. Die Reizung erfolgte durch einen mit Schwefel- oder Salzsäure imbibirten durchgezogenen Faden, was meist eine ziemlich weit nach oben und unten sich erstreckende Neuritis bewirkte; einige Zeit nach der Operation entwickelte sich eine Entzündung ganz gleichmässig in den vom Nerven innervirten Partie, sowie im ganzen Organismus, die mit dem Zurückgehen der Erscheinungen am Nerven gleichfalls verschwand; in seltenen Fällen manifestirte sich die locale Reizung durch Gefässverengerung, Verkleinerung des Volumens und Herabsetzung der Temperatur am betreffenden Beine; bei neuerlicher Reizung mehr peripheriewärts traten die gleichen Erscheinungen neuerlich auf; doch zeigte sich ein sehr differentes Verhalten bei einzelnen Hunden, die selbst bei vielfach wiederholten Reizungen keinerlei trophischen Einfluss erkennen liessen.

In der Mehrzahl der Fälle fanden sich wenige Tage nach der Operation an der betreffenden Extremität die Zeichen der Entzündung, später Hyperästhesie in der vom Cruralis versorgten Plantarregion, Herabsetzung der Tastempfindung in der vom Ischiadicus versorgten Plantarregion und eine dem entsprechende Beugung des Fusses beim Gehen. Diese Erscheinungen verschwanden nach 6—8 Monaten sehr rasch.

Als Folge neuerlicher anhaltender Reizung fanden sich ödematöse Schwellung der Weichtheile, glossy-skin, Ulcerationen zwischen den Zehen, Schuppung und Verdickung der Haut an der Planta, Verdickung einzelner oberflächlicher Knochen, so der hinteren Partie des Astragalus; Veränderung der elektrischen Muskelerregbarkeit, Volumsabnahme der Muskeln; später Verkleinerung und Temperaturabnahme der betroffenen Extremität; völliger Schwund der Muskeln an der Planta, Verschmächtigung und Abblassung der des Beins, Verdünnung der Haut mit Ausnahme der verdickten Stellen, Sclerose des subcutanen Bindegewebes, keine oder geringe Verkleinerung der Knochen, rosenkranzförmige Veränderung der Gefässe der Planta. Mikroskopisch fand sich anfänglich Erweiterung mit Füllung der Gefässe mit Blutkörperchen, später Neubildung von Gefässschlingen, Transsudation in's umgebende Gewebe, und Anhäufung von Blutkörperchen um die Gefässe mit consecutiver Gewebsumwandlung und Verdrängung des Muskelgewebes; bezüglich der Veränderungen am Gefässsystem siehe L.'s Arbeit in Virchow's Arch. 1883. Bd. 92. Später folgt Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, dadurch bewirkte Verdünnung der Haut, Gefässeinschnürungen, welche letztere ihrerseits Volumsverminderung und Temperaturabnahme der Extremität erzeugen.

Versuche mit Durchtrennung des Nerven oder mit sehr starker, die Leitungsfähigkeit des Nerven zerstörender Reizung ergaben, abgesehen von den traumatisch bedingten Folgezuständen, die oben geschilderten, jedoch in geringerem Grade und wesentlich langsamer verlaufend.

Veränderungen der übrigen Organe fanden sich besonders bei den Reizversuchen; sie waren meist halbseitige Gefässerweiterung, Temperatursteigerung, Keratitiden, Eczem etc.; in seltenen, junge und zarte Thiere betreffenden Fällen traten epileptiforme, rasch tödtliche Anfälle auf.

Bei der Deutung der Erscheinungen tritt L. für deren vasomotorische Natur ein, indem er als deren Grundlage eine Reizung der Vasodilatatoren, vielleicht auch theilweise Lähmung der Vasoconstrictoren annimmt. Rücksichtlich der Anwendung des von L. Gefundenen für die menschliche Pathologie siehe das Original.

A. Pick.

Pathologische Anatomie.

4) **A case in which a lesion of one hemisphere of the cerebellum was associated with degeneration of the olivary body of the opposite side,** by William Dudley. (Journ. of ment. science. 1886. July.)

Verf. berichtet über einen Fall langjähriger Demenz mit Lähmungserscheinungen, namentlich deutlich erschwerter Articulation, doch ohne Aphasie. Die Section ergab verschiedene Erweichungsherde in dem Thal. opt. und in der weissen Substanz unter der aufsteigenden Parietalwindung (Gyr. central. post.), links einen Herd, welcher den Nucl. lentif. und das Claustrum umfasste, mehrere andere im Thal. opt. Disseminirte kleine Erweichungsherde von der Grösse eines Hanfkorns in grosser Anzahl in beiden Hemisphären. Im Centrum des linken Kleinhirns ein grosser Erweichungsherd von $^3/_4$ Zoll Durchmesser, die rechte Olive zeigte dabei ein gelatinöses Aussehen mit verwaschenen Contouren, herrührend von Zerstörung der meisten Nervenzellen, an deren Stelle grob granulirte Masse getreten ist, die Hypoglossuskerne sind sehr stark pigmentirt. Die Zeichnungen müssen im Original eingesehen werden. Zander.

---

5) **Ueber einen Fall von Porencephalie,** von Prof. O. Binswanger in Jena. (Virchow's Archiv. 102. 1.)

Verf. giebt die genaue Beschreibung einer nur auf die linke Hemisphäre beschränkten porencephalischen Defectbildung. Es waren in dem Defect zu Grunde gegangen:

1) die ganze untere (dritte) Stirnwindung,
2) das untere und fast das ganze mittlere Drittel der beiden Centralwindungen,
3) das ganze Gebiet des unteren Schläfenlappens (Lobulus supramarginalis und Gyrus angularis),
4) die ganze erste Schläfenwindung,
5) das ganze Gebiet der Insel (bis auf einige Reste?),

d. h. also das Gebiet der Art. fossae Sylvii. — Die Einzelheiten siehe im Original.

Die eigenthümliche radiäre Anordnung der Windungen um die Mitte des Defects herum sprach — nach Kundrat — für das Angeborensein der Störung. Hiermit stimmte dagegen nicht die Beschaffenheit der Pia, welche nach Kundrat deckenartig über den Defect weggespannt hätte erwartet werden müssen, während sie vielmehr faltig verdickt mit dem Grunde des Defects verwachsen war. — Kundrat's Auffassung von der Natur des Processes — anämische Nekrose — war aber auch hier wahrscheinlich gemacht durch die Beschaffenheit der zum Gesammtgebiet der Art. fossae Sylvii gehörigen Gefässe, welche in narbig verdicktem Arachnoidalgewebe ein unregelmässiges Gewirr ganz feiner Aestchen bildeten. Vielleicht ist die Meningealerkrankung das Primäre gewesen. — Auffallend war die relativ sehr gute Entwickelung der nicht betroffenen Windungen. — Die rechte Hemisphäre zeigte keinerlei

compensatorische Hypertrophie. Der Schädel hatte an der Stelle des Defectes eine Vertiefung.

Der Träger dieses Defectes war etwa 38 Jahre alt geworden. Er war mit einer atrophischen oberen rechten Extremität geboren, die rechte untere lahmte. Er litt seit frühester Jugend an Epilepsie mit fast täglichen Anfällen. Etwa $1^1/_2$ Jahre vor seinem Tode traten tobsüchtige Zustände auf, die seine Versetzung in eine Anstalt nöthig machten, wo er starb. Früher war er meistens still und bescheiden, immer dement. Er beschäftigte sich gern mit leichten Hausarbeiten.

Auffallend war, bei dem gänzlichen Untergange der mit der Sprache in Beziehung zu bringenden Rindenpartien, die Entwickelung der Sprache bei dem Kranken. Allerdings umfasste sein Sprachschatz nicht viele Worte: die, welche sich auf die ihn umgebenden Dinge im Hause und im Geschäft des Vaters bezogen, Esswaaren, Hausgeräthe, die Namen der Angehörigen u. s. w. Er suchte sich meistens durch Gesticulationen, die er in Verbindung mit einzelnen Worten lebhaft ausführte, Anderen verständlich zu machen. Satzbildungen, wenn er sie auch anfangs behielt, entschwanden immer bald wieder seinem Gedächtnisse, bis auf einige Redensarten, wie z. B. „das wird mein Vater sagen", oder „ich esse Alles, ich bin kein Kostverächter". Er konnte mit den Zahlen von 1—10 addiren, subtrahiren und multipliciren; die Zahlen von 1—100 konnte er hersagen. Hadlich.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Beriberi,** von Tscholowski. (Dissertation. St. Petersburg 1886. Russisch.)

Während seines Aufenthalts in Singapur und Nagasaki hatte Verf. Gelegenheit, mehrere Fälle der daselbst endemisch verbreiteten Beriberi-Krankheit zu beobachten.

Seine Arbeit enthält neben einer ausführlichen kritischen Zusammenstellung der betreffenden Literatur die Beschreibung des klinischen Verlaufs zweier genau beobachteten Fälle und der Sectionsbefunde von drei an Beriberi Verstorbenen. In beiden klinischen Beobachtungen (aus dem Pauper hospital in Singapur) wurden Sensibilitätsstörungen und paretische Erscheinungen an den Unterextremitäten constatirt; die Muskeln derselben waren atrophisch, mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit, gegen Druck empfindlich. Die Oberextremitäten boten nichts Abnormes. In einem Fall fand sich Anästhesie am Kinn. Die Symptome seitens anderer, nicht nervöser Organe sind hier nicht zu besprechen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung dreier Fälle erwies zuvörderst das Fehlen jeglicher Abnormität im Gehirn. Dagegen wurden in den Nervenstämmen des Tibialis und Peroneus stark ausgeprägte degenerativ-atrophische Veränderungen gefunden, während solche in den Nerven der Oberextremitäten fehlten. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab im Lendentheil desselben Affection einzelner Zellen der Vorderhörner: sie waren geschrumpft, atrophisch, und hatten zum Theil ihre Fortsätze verloren. An den Muskeln der Unterextremitäten wurde fettige Entartung constatirt.

Verf. hält die Veränderungen des Rückenmarks in der Beriberi-Krankheit für secundäre und unwesentliche und ist geneigt, die nervösen Symptome als Resultat einer Neuritis multiplex ascendens aufzufassen. P. Rosenbach.

---

7) **Contribution à l'étude de la névrite multiple,** par X. Francotte, Liège. (Revue de méd. 1886. Mai. p. 377.)

Die Arbeit enthält vier gute eigene Beobachtungen über multiple Neuritis. Von zwei Fällen, welche tödtlich endeten, wird ein ausführlicher Sectionsbefund mit mikro-

skopischer Untersuchung des Rückenmarks, der peripherischen Nerven und der Muskeln mitgetheilt. Von Einzelnheiten heben wir als bemerkenswerth hervor, dass die Veränderungen der Nerven in der Peripherie am stärksten waren, nach aufwärts zu abnahmen. Die untersuchten vorderen Wurzeln ergaben sich als vollkommen normal. In den Nerven waren die Veränderungen rein parenchymatöser Natur. Das interstitielle Bindegewebe bot keine Veränderung dar. Verf. betont daher den rein degenerativ-atrophischen Charakter der Erkrankung, welche nicht ohne Weiteres als „entzündliche" angesehen werden darf.

In dem ersten der beiden tödtlich endenden Fälle bestand seit längerer Zeit eine chronische Lungentuberkulose. Alkoholist war Patient nicht. In dem zweiten der zur Section gekommenen Fälle war dagegen überhaupt kein ätiologisches Moment nachweisbar. Es bestand weder Tuberkulose noch Alkoholismus.

Die beiden anderen, klinisch ebenfalls wohl charakterisirten Fälle gingen in Heilung über. Der erste derselben betraf einen starken Potator, der zweite eine alte Prostituirte, welche aber versicherte, nie viel getrunken zu haben. Auch Zeichen von Syphilis fanden sich bei ihr nicht.

In Betreff weiterer Einzelnheiten, welche indessen nicht von dem jetzt allgemein Bekannten abweichen, kann auf das Original verwiesen werden. Strümpell.

---

8) **Hyperästhesia plantae bilateralis**, af S. Laache. (Norsk Mag. f. Lägeridensk. 1886. 4. R. I. 1. S. 18.)

Der Patient, ein 25jähr. Tischler, war als Kind rachitisch gewesen und hatte erst im Alter von 3 Jahren laufen gelernt, später hatte er an Masern, Brustentzündung und wiederholt an dyspeptischen Beschwerden gelitten. Seit dem August 1883 litt er an auf die Fusssohlen beschränkter Empfindlichkeit mit Brennen; das Leiden verschlimmerte sich bei Druck, so dass es beim Stehen und besonders beim Gehen ausserordentlich störte; da das Leiden hauptsächlich in den Fersen seinen Sitz hatte, ging Pat. auf den Zehenballen. Gleichzeitig hatte sich Fussschweiss eingestellt, an dem Pat. früher nicht gelitten hatte. Plattfuss war nicht vorhanden, Gefühl und Reflexe verhielten sich normal an den untern Extremitäten. Pat. konnte besser gehen, wenn er Strümpfe und Stiefel an hatte, als barfuss, weil die einigermaassen elastische Fussbekleidung den Druck beim Gehen etwas milderte. Andere Symptome von Bedeutung waren nicht vorhanden. Anfangs wurde das Leiden für ein rheumatisches gehalten, wofür flüchtige Schmerzen in den Beinen, später auch im Rücken sprechen konnten. Die Anwendung des elektrischen Pinsels mit kräftigem Strom, Galvanisation, Jodbepinselung und salicylsaures Natron erwiesen sich vollständig wirkungslos, subcutane Injectionen von Carbolsäurelösung oder von Morphiumlösung hatten nur vorübergehende Wirkung, erst nach unblutiger Dehnung des Ischiadicus (und des Rückenmarks) mittelst Beugung der Unterextremitäten und des Rückens gegen einander nahmen die Symptome entschieden ab und Pat. konnte nach 6 Monate langer Behandlung im Hospitale gebessert entlassen werden. Die Besserung ging später in vollständige Heilung über.

Da kein locales Leiden vorlag, nimmt es L. als höchst wahrscheinlich an, dass der Schmerz und die Empfindlichkeit an den Fusssohlen als irradiirte Symptome eines Rückenmarksleidens, speciell der Hinterstränge, zu betrachten sei, obgleich sich andere Zeichen von Rückenmarksaffection nicht fanden ausser dem bilateralen symmetrischen Auftreten. Walter Berger.

---

9) **Trophische Störung im Verästelungsgebiete des linken N. supraorbitalis**, von W. Dechterioff. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1886. I. Russisch.)

Verf. beschreibt an einem 13jährigen schwächlichen, aber gut entwickelten und sonst gesunden Mädchen folgende Missbildung: Längs der Mittellinie der Stirn zieht sich von der Glabella aufwärts eine schmale Erhöhung, welche die normale rechte Stirnhälfte von der erkrankten linken abgrenzt; letztere ist eingesunken und braun pigmentirt, und in ihrer unmittelbaren Fortsetzung auf die Kopfhaut sind auf einer keilförmigen Fläche von 11 cm Länge und 3,5—4,5 cm Breite die Haare ausgefallen, während in ihrer unmittelbaren Umgebung, wie auch am ganzen Kopf üppiger Haarwuchs besteht. Die Haut ist an dieser, z. Th. dem Stirn-, z. Th. dem Scheitelbein entsprechenden Stelle atrophisch, dünn, und macht den Eindruck einer Narbe, obgleich die Veränderung nicht traumatischen Ursprungs ist. In demselben Gebiet ist auch der Knochen verdünnt. Die Sensibilität ist an der atrophischen Stelle unverändert. Druck auf die Incisura supraorbitalis wird linkerseits schmerzhaft empfunden. Sonst nichts Abnormes in Sensibilität, Motilität und elektrischer Reizbarkeit am ganzen Körper und Gesicht, abgesehen von geringfügiger Herabsetzung des Geruchsvermögens linkerseits und unbedeutender Blässe der linken Papilla n. optici.

Die beschriebene Affection hatte sich allmählich im Laufe eines Jahres entwickelt. Vor $1^1/_2$ Jahren stiess Patientin mit dem Kopfe gegen eine Eisenstange, aber so schwach, dass sie kaum Schmerz verspürte; bald darauf begannen an der bezeichneten Stelle die Haare auszufallen, und zugleich stellten sich linksseitige Kopfschmerzen ein, auch zuweilen Nasenbluten an der linken Seite. Neuropathische Disposition ist nicht wahrnehmbar, obgleich die Mutter an einem Nervenleiden gelitten hatte.

Verf. betrachtet seinen Fall als eine reine Trophoneurose, die sich auf das Verästelungsgebiet des N. supraorbitalis beschränkt hat. Bei sorgfältigster Durchforschung der Literatur fand er nur eine ähnliche Beobachtung von Karewski (Ueber einen Fall von Trophoneurose im Bereiche des Nervus supraorbitalis. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 36). Dem Beispiele desselben folgend, ist er geneigt, solche Affectionen nicht als besondere Krankheitsform aufzufassen, sondern in die Gruppe der Hemiatrophia facialis progressiva (incompleta) einzureihen.

P. Rosenbach.

---

10) A contribution to the localization of focal lesions in the pons-oblongata transition, by E. C. Spitzka. (Journ. of nervous and ment. disease. 1886. XIII. p. 193.)

Ein interessanter Beitrag zur topischen Diagnostik der Herderkrankungen in Pons und Oblongata.

Es handelt sich um eine 23jähr. verheirathete Frau, nicht hereditär belastet, aber vielleicht luetisch; im Juni 1883 täglich ein Anfall von Erbrechen; in den nächsten 3 Monaten nur 3 solcher Anfälle, aber jedesmal mit heftigem Schwindel; nach dem dritten Anfall vorübergehende Sehstörung. Dann Taubheitsgefühl in der linken Körperhälfte und häufige Verzerrungen des Mundes nach rechts. Im November für einige Tage Diplopie, späterhin Unfähigkeit, Gegenstände zu fixiren, so dass dieselben vor den Augen zu tanzen schienen, besonders wenn Pat. sich selbst bewegte oder nach links zu sehen versuchte. Bereits seit September nasale Sprache und zunehmende Schlingbeschwerden, seit März 1884 (subjective?) Rigidität der rechtsseitigen Kaumuskeln, unregelmässige aussetzende Herzaction, Angstanfälle mit Dyspnoë, und auffallende Schläfrigkeit. Endlich gesellten sich zu dem Taubheitsgefühl der linken Seite Parästhesien (Nadelstiche und Ameisenkriechen), sowie ein gelegentliches, aber dann sehr deutliches Kältegefühl.

Status am 15. Mai 1884: Verhältnissmässig gute Körperernährung, Locomotion und Coordination vollkommen frei, Muskelsinn ohne Störung, Tastgefühl beiderseits etwas herabgesetzt, Gewichtsunterschiede werden rechts deutlicher als links wahr-

genommen; leichte Berührungen der linken Extremitäten erzeugen eine Kälteempfindung; Reflexe normal. Totale und complete Lähmung des rechten Facialis mit Lagophthalmus, Thränenfluss und Abweichung des Zäpfchens nach rechts. Der rechte Masseter scheint schwächer innervirt. Die Zunge, ohne Tremor und fibrilläre Zuckungen, weicht nach rechts ab; der Geschmack ist auf der rechten Hälfte herabgesetzt. Die Kehlkopfs- und Athmungsmusculatur ist normal. Parese des Gaumensegels, hochgradige Schluckbeschwerden, Vomitus, sobald sich Pat. bei gefülltem Magen bewegt, und Tympanie in Folge der Unfähigkeit, Magengase zu entleeren. Unregelmässiger Puls; gelegentlich hört man ein ungewöhnliches systolisches Geräusch und gleichzeitig eine auffallend starke Herzcontraction, der sich nach einer kleinen Pause eine ganze Reihe zahlreicher kurzer Pulsationen anschliesst. Subjectives Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte, das aber nicht auf den behaarten Kopftheil übergreift. Opticus normal, Pupillen gleich weit, reagiren langsam. Augenbewegungen frei, doch ist gemeinsame Drehung beider Augen nach rechts unmöglich: in der Mitte der Lidspalten bleiben die Augen wie festgemauert stehen, während das linke Auge richtig functionirt, wenn es allein bewegt wird; das rechte Auge kann auch allein nicht über die Mitte der Lidspalte nach rechts bewegt werden.

Diagnose: Neubildung, wahrscheinlich Syphilom, das sich im Uebergangstheil zwischen Pons und Medulla obl. befindet und die Wurzeln resp. Kerne des rechten Facialis, Abducens und Vagus betrifft.

Später stellten sich dann wieder sehr heftige Kopfschmerzen (gegen die übrigens Cauterisation des Nackens hülfreich war) sowie ein durch Nichts zu stillender Heisshunger ein; dabei immer heftigere Schling- und Athembeschwerden, Atrophie der linken Zungenhälfte; die Zunge kann nur mühsam hervorgestreckt werden, weicht nach links ab und zeigt fibrilläre Zuckungen; Articulationsstörungen, Herabsetzung des Raumsinns, mässige Ataxie, Schwäche des linken Beins und vielleicht Polyurie. Patientin starb am 9. Juli 1884.

Die Section bestätigte die im Leben gestellte Diagnose. Die weiche, graulich gefärbte und aus rundlichen Sago ähnlichen Körnern zusammengesetzte Neubildung lag hauptsächlich im rechten oberen Quadranten des Endtheils der Med. oblongata und griff einige Millimeter über die Mittellinie hinüber. Die Krankheitserscheinungen passen ganz befriedigend zu dieser Localisation; da Verf. übrigens beabsichtigt, in nächster Zeit eine grössere Arbeit über diesen und über ähnliche Fälle zu veröffentlichen, so braucht hier nicht auf die Einzelheiten eingegangen zu werden. Es sei noch erwähnt, dass einige Abbildungen die genaue Topographie des interessanten Falles ermöglichen. Sommer.

---

11) A case of abscess of the occipital lobe with hemianopsia, by E. G. Janeway. (Journ. of nervous and mental disease. 1886. p. 224.)

Ein 25 jähr. Mann erlitt am 4. Nov. 1885 einen Schlag auf den Kopf mit Hautverletzung; dabei mässige Betäubung, ohne völligen Bewusstseinsverlust. Am folgenden Tage war er arbeitsfähig; nach 3 Tagen aber klagte er über heftige Kopfschmerzen und es entwickelte sich ein Erysipelas capitis und Eiterung in der Hautwunde, die dann in Heilung überging. Unter Fortdauer der Kopfschmerzen entstand nach mehreren Wochen ein Gefühl von Taubheit im l. Arm und dann auch im l. Bein und später gegen Neujahr eine langsam sich ausbildende Hemiparese und Hemianaesthesie; ausserdem leichte Benommenheit, Hemianopsia (Ausfall der l. Gesichtsfeldhälften) und beiderseits Stauungspapille. Da in weiteren 14 Tagen das Bewusstsein immer getrübter wurde, da sich unregelmässiges Fieber und bedeutende Pulsfrequenz (über 150 Schläge) entwickelte, wurde auf Grund der Diagnose: Abscess in der Nähe der Verletzung (Hautnarbe von 1 Zoll Länge etwas links vom Scheitel) eine Operation zur Entleerung des Eiters etc. beschlossen und zunächst rechts von

der Mittellinie, dann links von derselben aber ohne Erfolg ausgeführt. Die nunmehr besonders mit Rücksicht auf die Hemianopsie vorgeschlagene Trepanation über dem r. Hinterhauptlappen musste bei der zunehmenden Schwäche des Patienten unterbleiben; er starb am 1. Febr. 1886, 9 Stunden nach dem operativen Eingriff.

Die Section ergab einen rundlichen Abscess von 2 Zoll im grössten Durchmesser im Mark des rechten Hinterhauptlappens, dicht bis an die Rinde heranreichend und u. A. auch die Fasern zum Cuneus und zu der basalen Hinterhauptsrinde zerstörend.

Sommer.

---

12) A case of paralysis of the trigeminus, followed by alternate hemiplegia, its relations to the nerve of taste, by C. L. Dana. (Journ. of nerv. and ment. disease. 1886. p. 65.

Im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall von Lähmung des linken Trigeminus (totale Anaesthesie des linken Gesichts incl. Cornea, Gaumen- und Zungenhälfte) bei einem 36 jähr. Mann mit späterer Hemiplegie der rechten Extremitäten, und als diese geschwunden, des linken Armes, hebt Verf. hervor, dass trotz der vollständigen Functionsaufhebung des Trigeminus der Geschmack ganz unbeeinträchtigt geblieben sei. Besonders stehe sein Befund in vollem Gegensatz zu der Annahme Gowers, dass alle Geschmacksfasern dem centralen Trigeminus angehörten und dass der Glossopharyngens überhaupt kein sensorischer Nerv sei. Auf Grund eines längeren Raisonnements verwirft er auch die landläufige Ansicht, nach der der Trigeminus von den beiden vorderen und der Glossopharyngens von dem hinteren Drittel der Zunge die Geschmacksfasern zum Hirn leite und schliesst sich den Anschauungen von (Brücke und) Carl an, dass nämlich sämtliche Geschmacksfasern im centralen Glossopharyngens zum Hirn verlaufen: die Fasern vom hinteren Drittel der Zunge direct, die von den beiden vorderen durch den Lingualis und einerseits vermittelst der Chorda, des Facialis, des Gangl. geniculi, des Ramus communicans zum Plexus tympanicus, und andrerseits durch den Lingualis weiter zum Ganglion oticum und von da durch Fasern des N. petrosus superficialis minor ebenfalls zum Plexus tympanicus und von hier nun gemeinsam durch den N. Jacobsonii zum Gangl. petrosum des Glossopharyngens.

Für die topische Diagnostik ergiebt sich noch der Schluss, dass bei Trigeminuslähmung mit Geschmacksstörung ein peripherischer Sitz und bei Trigeminuslähmung ohne Geschmacksstörung ein centraler Sitz des Leidens angenommen werden muss.

Sommer.

---

13) A case of haemorrhage into the crura cerebri with remarks, by Edw. Rickards. (British med. Journal. 1886. 24. IV. p. 774.)

Patient, ein 64 jähr. sehr zurückgezogen lebender Mann, aus dessen Vorleben eigentlich nur Potatorium bekannt war, fiel eines Tages durch die Unsicherheit seines Ganges und durch eine leichte Ptosis des rechten Augenlides auf; am nächsten Morgen war er benommen, sein Gang stark schwankend und es bestand mässige Ptosis beider Augenlider. Im Hospital zeigte sich dann neben Benommenheit und Verwirrtheit eine erhöhte Reizbarkeit mit vagen Vergiftungsvorstellungen und eine deutliche Parese der linken Gesichts- und Körperhälfte auf motorischem und sensiblem Gebiet; am dritten Tage bestand völlige beiderseitige Ptosis, Drehung des Kopfes nach links, obschon Patient auf lautes Anrufen den Kopf ziemlich frei bewegen konnte; die Zunge wurde gerade hervorgestreckt; es war keine Augenmuskellähmung (Deviation etc.) nachzuweisen; Pupillen gleich und reactionsfähig; Reflexe erhalten. Unter allmählicher Zunahme des Sopor verschied Patient am 15. Tage, ohne dass besondere Symptome hinzugetreten wären.

Die Section ergab ein haemorrhagisches Extravasat, das die medianen oberen Partien beider Crura cerebri, auf der rechten Seite allerdings in weit grösserer Ausdehnung als links zerstört hatte. Wahrscheinlich war die Blutung am ersten Krankheitstage in den rechten Hirnschenkel nur gering und gewann erst am zweiten Tage eine grössere Ausdehnung, indem sie sich auch auf den linken Hirnschenkel ausbreitete.

Gegenüber der gewöhnlichen Symptomatologie, Augenmuskellähmung auf der kranken und motorische, sowie sensible Lähmung der gesunden Körperhälfte, ist es auffallend, dass die sensible und motorische Lähmung des Körpers keinen höheren Grad erreichte, und dass sich die Augenmuskellähmung einzig auf den Levator palpebrae super. beschränkte. Die psychischen Erscheinungen werden auf den Druck des Extravasates auf die Vena Galeni oder auf den Aquaeductus Sylvii und dadurch bedingten Hydrops ventricul. zurückgeführt. Sommer.

---

14) Sur la maladie des tics convulsifs, par Georges Guinon, interne à l'hospice de la Salpêtrière. (Revue de méd. 1886. Janvier. p. 50.)

Im Anschluss an die merkwürdigen, ebenfalls aus der Salpêtrière stammenden Beobachtungen von Gilles de la Tourette, welche dieser unter dem Titel „affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie" im Archives de neurologie (1885. Nr. 25) veröffentlicht hat und welche den in Amerika, auf den malayischen Inseln und in Sibirien vorkommenden wunderbaren Krankheitszuständen („Jumping du Maine", „Latah", „Myriachit") durchaus ähnlich sind, beschreibt G. in der vorliegenden Arbeit vier neue, hierher gehörige Krankheitsfälle.

Es handelt sich hierbei um einen eigenthümlichen, meist bei nervös beanlagten Personen auftretenden neuro-psychopathischen Zustand, der charakterisirt ist 1) durch das Auftreten von häufigen Zwangsbewegungen („tics"), wie Grimassenschneiden, Bewegungen in den Armen oder in den Beinen, Kratzbewegungen u. v. a. 2) durch das unfreiwillige, also krampfartige Hervorstossen gewisser Laute oder ganzer Worte, eine Erscheinung, die also auch als „tic" gedeutet werden kann, 3) durch den häufigen Eintritt gewisser Zwangsvorstellungen, die zu impulsiven Handlungen führen können, z. B. Zähltrieb, Trieb die vorliegenden Gegenstände zu ordnen, auch Angstzustände u. dgl., also gewissermaassen psychische „tics". Dazu kommt 4) als eine offenbar zu 2) gehörige Erscheinung die Koprolalie, d. h. das zwangmässige Aussprechen irgend welcher unanständiger Redensarten, Schimpfwörter u. dgl., und endlich 5) die zwangmässig ausgeführten Nachahmungen, sei es in der Form von Echolalie (Wiederholung vorgesprochener Worte) oder von „Echokinesie" (Nachahmung vorgemachter Bewegungen), ein Zustand, welcher zuweilen auch bei hypnotisirten Personen hervorgerufen werden kann und da als Echomatismus bezeichnet worden ist.

Aus diesen Erscheinungen setzt sich das Krankheitsbild im gegebenen Falle zusammen. Doch können einzelne Erscheinungen auch fehlen, andere besonders hervortreten, so dass es auch hier mannigfaltige „formes frustes" giebt. — Alle vier, von dem Verf. ausführlich beschriebenen, interessanten Beobachtungen hier im Auszuge wiederzugeben, würde zu viel Raum beanspruchen. Wir geben daher als Beispiel im Folgenden nur von einer einen kurzen Auszug.

J., 64jähr. Frau. Eltern und mehrere Verwandte waren geisteskrank. Patientin selbst litt in ihrer Jugend an Krämpfen und an Chorea. Unmittelbar nach ihrer Verheirathung litt sie vorübergehend an Hallucinationen, später an maniacalischen Anfällen u. dgl. — Ihr jetziges Leiden tritt in einzelnen „Krisen" auf. Die Frau springt plötzlich von ihrem Sitz in die Höhe, stösst heftige Schimpfworte („merde", „chameau" u. a.) aus, macht sehr starke, krampfhafte Bewegungen mit den Armen und Beinen, schneidet Grimassen u. dgl. Beim Sprechen duzt sie Jedermann und

fügt einzelne bestimmte Worte, die immer wiederkehren, in den Satz ein. So sagte sie z. B. zu Charcot: „il y a longtemps que je ne suis venue te voir, toi et ta sainte musique; pourquoi m'as-tu fait venir dans ton saint-sifflet?“ Die Worte „saint-sifflet“, „sainte-musique“, „saint-sacrement“ mischen sich überhaupt in fast alle Sätze ein. Dabei ist sich die Patientin des Unpassenden ihrer Redeweise vollkommen bewusst, vermag es aber nicht zu ändern. Jeder Ausruf in ihrer Umgebung wird von ihr sofort wiederholt, ebenso ahmt sie jede Grimasse nach, während Bewegungen der Extremitäten kein Echo finden. Ihr Gedächtniss hat etwas gelitten. Die Intelligenz dagegen ist normal. Fixe Ideen bestehen nicht. Die Stimmung ist oft trübe, so dass die Kranke sogar schon oft Selbstmordgedanken gehegt hat.

Strümpell.

---

15) Étude sur les contractures provoquées chez les hystériques à l'état de veille, par le Dr. P. Descubes. (Bordeaux 1885. 90 pages.)

Verf. selbst stellt als das Ergebniss seiner zahlreichen Untersuchungen (an 9 hysterischen Individuen) folgende Sätze auf:

1. Man kann bei vielen Hysterischen auch im bewussten Zustande derselben eine diffuse Muskelstarre durch gewisse äussere Einwirkungen beliebig hervorrufen.

2. Als hierzu geeignete Mittel haben sich erwiesen:

a) Hautreize, wie einfache Berührung, Reiben, Kitzeln, längere Zeit fortgesetztes Anblasen, Besprengen mit kaltem oder warmem Wasser, Faradisation der Haut, Application gewisser Metalle oder des Magneten,

b) Muskelreize, wie Kneten, Percutiren, Faradisiren,

c) Ligament- und Knochenreize, wie Druck auf nur von Haut bedeckte Knochen, brüske Erschütterungen ganzer Extremitäten, passive Zerrungen der Glieder, Stösse mit dem Fuss oder mit der geballten Faust in die Luft etc., und

d) psychische Reize, wie „Suggestion impérative“ und „Suggestion par persuasion“.

3. Die auf eine dieser Weisen ausgelöste Muskelstarre breitet sich schnell auf benachbarte Muskeln, auch auf solche, die von ganz anderen Nerven versorgt werden, aus und kann sich über den ganzen Körper erstrecken. Während übrigens die Extremitäten- und Kaumuskeln leicht afficirt werden können, gelingt es bei den vom Facialis abhängigen Muskeln nur schwierig. Die Starre selbst ist von schmerzhaften Empfindungen begleitet, ausser bei Hemianästhesie; sie schwindet nie von selbst und kann daher zu einer permanenten Contractur werden, wenn sie nicht künstlich wieder beseitigt wird.

4. Als hierzu geeignete Mittel sind u. A. energisches Reiben und Anblasen der Haut über der Contractur, der Transfert durch den Magneten, die Esmarch'sche Blutleere, Faradisation der Sehnen der starren Muskeln, Druck auf die Ovarien und das Anblasen des Epigastriums zu erwähnen.

5. Die Möglichkeit, derartige Contracturen beliebig herbeizuführen, ist kein nothwendiges Symptom der Hysterie, doch kann es für die Diagnose sehr wichtig werden, da man bei keiner anderen Krankheit mit derselben Leichtigkeit Contracturen zum Entstehen und zum Schwinden zu bringen vermag wie bei der Hysterie. Am häufigsten lassen sich die Muskeln einer hemianästhetischen Seite in Starre versetzen.

Sommer.

---

16) Note sur les zones léthargènes et léthargofréniatrices chez les hystériques, par H. Blanc-Fontenille. (Sep.-Abdr. aus Journal de Médecine de Bordeaux. 1886.)

Verf. giebt zunächst eine Darstellung der von Paul Richer auf Grund Charcot'scher Beobachtungen veröffentlichten Untersuchungen über die künstliche Hervor-

rufung und Wiederunterdrückung „lethargischer“ Zustände bei Hysterischen und bemerkt alsdann, dass seine eigenen Beobachtungen auf der Krankenabtheilung von Pitres in Bordeaux nicht unwesentlich von denen Richer's abweichen. Verf. fand, dass die Patientinnen allerdings unfähig sind, im lethargischen Zustande irgend eine willkürliche Bewegung zu unternehmen; passiv in die Höhe gehobene Glieder fallen bei ihnen wie gelähmt herab. Dagegen fand er die von Richer beschriebene neuromusculäre Reizbarkeit und die totale Anästhesie nicht vor. Die Kranken scheinen sich zwar während der Lethargie völlig ausserhalb der irdischen Welt zu befinden und es fehlt auch die leiseste Spur einer Reaction auf unangenehme Sinnesreize. Trotzdem werden die letzteren aber ganz richtig wahrgenommen und unmittelbar nach dem Erwachen aus der Lethargie können die Patienten mit voller Sicherheit angeben, was ihnen zugerufen worden ist, oder nach welcher Richtung und in welcher Stärke ihre Sinnesorgane gereizt worden sind etc.

Derartige Zustände von „Lethargie“ können nun bei geeigneten (nicht bei allen) hysterischen Kranken durch äussere Reizung gewisser Hautpartien nach Belieben hervorgerufen werden. Die Lage der „lethargogenen Zonen“ ist sehr verschieden, bei einem und demselben Individuum aber constant; die Zonen können übrigens auch auf der gefühllosen Körperhälfte einer hemianästhetischen Hysterica liegen. Jede mechanische Reizung der lethargogenen Stelle (Drücken, Kneifen, Kitzeln etc.) genügt zur Hervorrufung der Lethargie: Patientin macht gewöhnlich noch eine tiefe Inspiration und verfällt dann sofort in den eigenthümlichen Benommenheitszustand.

Den lethargogenen Zonen stehen nun solche gegenüber, deren Reizung die Lethargie wieder aufhebt, d. h. es kommt allerdings nie zu einem plötzlichen Uebergange aus der Lethargie in das normale Verhalten, wie es in umgekehrter Reihenfolge ja bei der Reizung der lethargogenen Zonen geschieht, sondern es wird derselbe stets durch einen eingeschobenen hypnotischen Zustand vermittelt. Reizt man übrigens eine die Lethargie aufhebende Zone, ohne die Patientin vorher in Lethargie versetzt zu haben, so entwickelt sich unmittelbar eine richtige Hypnose. Die Lethargie wird also nur durch Herbeiführung einer Hypnose unterdrückt und die letztere wird dann erst später durch Suggestion und andere bekannte Mittel aufgehoben. Spontan geht die Lethargie nie vorüber; Verf. hat bis 36 Stunden gewartet und sah sich dann doch genöthigt, sie auf die angedeutete Weise zu beenden.

Die „lethargolytischen“ Zonen liegen häufig den lethargogenen symmetrisch gegenüber, oft freilich ist ihre Lage ganz unberechenbar. Verhältnissmässig oft ist sie in einer Ovarialgegend zu suchen.

Gelegentlich kann man nun jene Beobachtungen auch praktisch verwerthen. Ist durch zufällige Reizung einer (bis dahin vielleicht ganz unbekannten) lethargogenen Zone eine Lethargie entstanden, so kann dieselbe in kürzester Zeit beendet werden, sobald man die lethargolytische Zone desselben Individuums kennt oder findet. Trifft man eine Patientin in lebhaften Convulsionen oder in hysterischen Schreiparoxysmen, so kann man der Scene durch absichtliche Reizung der lethargogenen Zone ein plötzliches Ende machen, ja man kann, wenn z. B. der Anfall durch einen psychischen Einfluss, durch einen Aerger, einen Streit oder dergl. ausgelöst war, die zum Ausbruch Veranlassung gegeben habende Unannehmlichkeit während des lethargischen Zustandes durch Suggestion ausreden und unschädlich machen, so dass man nun die absichtlich hervorgerufene Lethargie beenden darf, ohne eine Wiederholung des Anfalles befürchten zu müssen.

Weitere Untersuchungen sind jedenfalls wünschenswerth, und nothwendig, um ein sicheres Urtheil über jene auffallenden Erscheinungen abgeben zu können.

Sommer.

Psychiatrie.

17) Considérations sur la Morphinomanie, par G. Pichon. (L'Encéphale. 1886. Nr. 3.)

P. trägt die Geschichte einer morphiumsüchtigen Patientin vor, die an schwerer erblicher Disposition zu Neurose leidet, welche in der Zeit ihrer Krankheit bis zur täglichen Dosis von 2,0 von dem Gifte verbrauchte und diesen Missbrauch während 8 voller Jahre fortsetzte. Durch alle Spitäler von Paris nahm die Kranke ihren Weg, sie wünschte dringend geheilt zu werden; einmal machte sie sogar einen Selbstmordversuch, weil sie nicht Herr über ihre Leidenschaft werden konnte. Dennoch betrog sie überall die Aerzte, betrog sie die Wärterinnen in raffinirtester Weise, was ihr mit Hülfe ihrer Schwester, die auch morphiumsüchtig war, stets gelang, bis schliesslich, als die verderblichen Wirkungen der Leidenschaft den höchsten Grad erreicht hatten, in der Klinik des Prof. Ball mit Hülfe der rigorösesten Clausur die Heilung gelang. In der eingehenden Besprechung über die Behandlung redet Verf. sehr energisch der allmählichen Entziehung, welche er als französische Methode bezeichnet, das Wort; nur ausnahmsweise will er die brüske Entziehung — von ihm deutsche Methode benannt — angewendet wissen, wenn nämlich die Existenz der Kranken durch die Folgen der Morphiumcachexie selbst bedroht ist, oder wenn die Täuschungen der Morphiophagen bei langsamer Entziehung nicht bemeistert werden können. Auf's Entschiedenste räth P. zur Sequestration des Morphiophagen, er glaubt durchaus nicht, dass solche Kranke, auch beim besten Willen ihrerseits, in gewohnter Umgebung genesen können, und darin wird jeder Arzt, der in der Sache Erfahrung hat, mit ihm übereinstimmen. Zander.

---

18) Du délire chez les dégénérés, Observations prises à l'asile St. Anne, par M. Legrain. Paris 1886. (290 Seiten.)

Verf., Schüler Magnan's, kennt nur eine degenerative Heredität: die folie héréditaire ist für ihn die folie des dégénérés. Letztere tritt in 3 klinischen Formen auf, einem état mental, einem état syndromique und einem état délirant. Der état mental des Degenerirten, d. h. sein psychischer Charakter im Allgemeinen ist der der cerebrospinalen Gleichgewichtsstörung mit oder ohne geistigen Defect. Danach die 4 Klassen der idiotes, imbéciles, débiles und intelligents supérieurs: bei den letzten findet sich eben nur jene Gleichgewichtsstörung.

Auf dem Boden eines solchen état mental dégénéré und nur auf diesem Boden kann sich ein état syndromique entwickeln, d. h. es treten episodisch Symptome wie Kleptomanie, Agoraphobie etc. auf, alle charakterisirt durch impulsive Unwiderstehlichkeit, erhaltenes Krankheitsbewusstsein, begleitende Angst und nach vollbrachter impulsiver Handlung rasch erfolgende Erleichterung.

Die manie raisonnante und folie morale sind schon dem état délirant der Degenerirten verwandt, da das Krankheitsbewusstsein gestört ist.

Der état délirant der Degenerirten ist stets ausser durch den präexistirenden état mental dégénéré auch durch ganz bestimmte andere Merkmale von jedem nicht-erblich degenerativem délire (délire = jede Psychose mit Wahnvorstellung) unterschieden. Er tritt auf als

1) tendance au délire.

2) première ébauche: hierher die maniakalische Exaltation und zum Theil Melancholia simplex.

3) délire d'emblée: brüsk auftretende, logisch incohärente, polymorphe, rasch wechselnde Wahnideen, zu denen erst secundär Hallucinationen sich gesellen. Dies délire findet sich nur bei Degenerirten und ist bei diesen das häufigste. Fast stets Heilung.

4) délire à évolution chronique: von dem nicht-hereditären délire chronique (chronische Paranoia) durch atypischen Verlauf, mangelnde Systematisation der Wahnvorstellungen, bunte Variabilität und mehr oder weniger schwachsinnigen, bizarren Charakter derselben, Mangel primärer sensorieller Hallucinationen verschieden. Hierher auch die meisten folies intermittentes. Nicht selten Ausgang in Demenz, doch oft auch hier Heilung.

Der état délirant entwickelt sich aus dem allgemeinen état mental dégénéré durch Gelegenheitsursachen; Pubertät, Puerperium etc. wirken stets nur als solche, die erbliche Prädisposition ist wesentlich.

67 zum Theil sehr interessante Krankengeschichten stützen diesen neuesten Ausbau der Magnan'schen Lehre von der folie des dégénérés; dieselben geben Verf. auch Anlass zu einer grossen Zahl werthvoller Einzelbemerkungen.

Th. Ziehen.

---

19) Report of a case of melancholia with stupor of five years duration, by Orville Jay Wilsey. (The Alienist and Neurologist. 1886. VII. p. 209.)

Ein Fall von stuporöser Melancholie, die nach 5jähriger Dauer in volle Genesung übergegangen sein soll. — Pat., ein 45jähr. Redacteur, der schon 1879 einen kurzen Anfall von Geistesstörung überstanden hatte und der in Folge heftiger Parteikämpfe und Ueberarbeit im Herbst 1880 mit melancholischen Selbstvorwürfen, Verhungerungsbefürchtungen etc. wieder erkrankt war, wachte nach fast 5jähr. Bestehen von ängstlichem Stupor und Stummheit — vielleicht im Anschluss an intercurrente Erkrankungen wie Pleuritis und Dysenterie — langsam aus seiner Benommenheit auf und besprach später mit grosser Ausführlichkeit und vollem Krankheitsbewusstsein die schreckhaften Wahnideen und Sinnestäuschungen, die ihn so lange völlig beherrscht gehabt hatten. So hatte er geglaubt, durch halb thierische und halb menschliche Wesen in einem in der Luft schwebenden Gefängniss festgehalten zu werden, und hatte jeden Augenblick seine Hinrichtung, deren Vorbereitungen er sah und hörte, sowie das Hinschlachten der Seinigen befürchtet. Auch meinte er, in der Luft über die ganze Erde hingeführt zu werden: er sah alle Gegenden, von denen er früher gelesen, dann aber auch den Himmel mit seinen goldenen Strassen etc. Die erste klarere Vorstellung sei ihm gekommen, als er in der Reconvalescenz von der Pleuritis in's Freie gebracht worden sei: da habe er zuerst wieder bemerkt, dass er denn doch nicht mit seinem Gefängniss in der Luft umhersegele, sondern wieder festen Boden unter seinen Füssen habe. Der Sonnenschein, die singenden Vögel, das Grün der Bäume hätten ihn dann allmählich auf den Weg zur völligen Genesung gebracht. Im October 1885 konnte Pat. als geheilt entlassen und dann später einer Aerzteversammlung vorgestellt werden. In der neuesten Zeit ist er allerdings an einer Apoplexie plötzlich verstorben.

Sommer.

---

20) Contributo allo studio degli epilettici, pei Dott. Cividalli e Amati. (Archivio di psichiatr., scienze pen. ed antrop. crim. 1886. VII. p. 84.)

Die Verf. haben 120 Epileptiker, 68 M. und 52 W., aus der Irrenanstalt zu Rom zum Gegenstand ihrer statistischen Untersuchungen gemacht; aus den Ergebnissen derselben seien die folgenden kurzen Mittheilungen gestattet. Keinmal war directe Uebertragung der Epilepsie nachweisbar, 65mal war wenigstens eines der Eltern neuropsychopathisch oder Säufer, und 12mal scrophulös. Bei 78 Patienten stellte sich der erste Anfall, meist im Anschluss an eine acute Hirnerkrankung oder an die Kinderexantheme, vor dem 14. Jahre ein; nur 5 oder 6 beschuldigten eine Kopfverletzung, verhältnissmässig viele aber einen plötzlichen Schreck als Ursache. Während das Körpergewicht der Epileptiker den normalen Mittelzahlen gleich-

kommt, ist ihre Körperlänge verhältnissmässig gross: 66 % der Männer sind über 160 und 71 % der Weiber über 150 cm lang. Im Uebrigen zeigen sich

schiefe Schädel bei	33,8 und	34,6 %
schiefe Gesichter bei	57,4 „	32,6 %
niedrige Stirn bei	19,0 „	9,6 %
flaches Hinterhaupt bei	25,0 „	5,7 %
Degenerationszeichen am Ohr bei . . .	55,7 „	23,0 %
A- und Dyschromatopsie bei	44,2 „	51,7 %
(von allerdings nur 43 resp. 29 hierauf Untersuchten)		
organische oder functionelle Herzfehler bei	45,4 und	30,7 %
Sprechfehler	11,7 „	11,5 %
Schwachsinn	61,7 „	69,2 %
Gedächtnissverlust	91,2 „	78,8 %
Hallucinationen	41,1 „	36,5 %
impulsive Anfälle	50,0 „	44,2 %
Jähzorn	100,0 „	61,5 %
Neigung zum Lügen etc.	100,0 „	100,0 %
Neigung zur religiösen Schwärmerei . .	86,7 „	100,0 %
Masturbation	67,6 „	21,1 %
perverse Sexualität etc.	2,94 „	3,84 %

Sommer.

---

21) Contributions à l'étude des hallucinations alcooliques, par J. Mierzejewski. (Arch. Slaves de biol. 1886. I. 2. p. 433.)

M., die Hallucinationen des Delirium tremens besprechend, nimmt an, dass viele der Gesichtsillusionen so auch die des Fallens der Objecte durch einen Tremor des Brücke'schen Muskels bewirkt sind; er constatirt ferner im Beginne eine Hyperaesthesie, später Herabsetzung und selbst Fehlen der Farbenperception für gewisse Farben. Eingehends bespricht er die Thatsache, dass die Hallucination im Momente ihrer Projection nach aussen durch Verknüpfung mit gleichzeitig auftretenden Empfindungen nach Grösse, Färbung und Localisation beeinflusst wird. Die Beobachtung Sander's (Arch. f. Psych. I. p. 487) von der wechselnden Grösse der hallucinirten Figuren je nach der Entfernung, in welcher sie hallucinirt wurden, erklärt er aus dem Einflusse der Muskelempfindungen beim Fixiren; bezüglich der Farbe erwähnt er die Thatsache, dass bei Alcoholiken mit theilweiser Farbenblindheit in den noch erhaltenen Farben hallucinirt wird, ferner die Beobachtung, dass bei solchen mit Hyperaesthesie des Farbensinns die Hallucinationen von der Nachwirkung objectiv percipirter Objecte in ihrer Färbung beeinflusst werden, analog der bekannten Beobachtung von Lazarus.

Weiter berichtet M. über den Einfluss von Empfindungen in anderen Sinnesgebieten auf Hallucinationen; er erzählt Fälle, wo bei objectiv erzeugten Tast- oder Schmerzensempfindungen Gehörshallucinationen in die von jenen betroffene Partie localisirt oder durch jene verstärkt wurden. Daran knüpft M. die Mittheilung von durch Suggestion hervorgerufener Gesichtshallucination bei gleichzeitiger Erregung einer Tastempfindung. Schliesslich bespricht er unter Mittheilung eines einschlägigen interessanten Falles den von Crothers zuerst eingehend gewürdigten sog. alcoholic trance.

A. Pick.

---

22) Ueber einige nach epileptischen und apoplectischen Anfällen auftretende Erscheinungen, von Fürstner. (Arch. f. Psych. XVII. 2. S. 519.)

F. bestätigt neuerdings die von ihm nach paralytischen Anfällen constatirte einseitige Rindenblindheit, indem er seine Anschauung genauer dahin präcisirt, „dass

sie bei den dementen und dann meist benommenen Patienten mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden wenigstens nur an einem Auge nachweisbar ist, dass diese Einseitigkeit des Defectes auch nicht etwa lediglich dadurch vorgetäuscht wird, dass das eine Auge in erheblich überwiegendem Grade von dem Ausfall betroffen ist, der sich an dem andern nur in minimalen Grenzen hält". Ausnahmslos fand sich daneben während und nach dem Anfalle gleichseitige, mehr oder weniger vorübergehende Extremitätenparese mit Herabsetzung der Schmerzempfindung, sowie Fehlen des reflectorischen Lidschlusses. Die Parese und die Sehstörnng schwinden nicht gleichzeitig, vielmehr geht diese voraus; es scheint, dass die Sehstörung häufiger bei Paralytikern mit Seitenstrangsymptomen vorkommt.

Weiter erwähnt F. vasomotorische Störungen der Haut, häufig und zwar doppelseitig auch bei Einseitigkeit der sonstigen Erscheinungen intensive Röthung, spontan oder reactiv auf mechanische Reizung, selten Serumtranssudation und Quaddelbildung.

Bezüglich der Sehnenreflexe erwähnt F. das einseitige Verschwinden des Patellarreflexes auf der paretischen Seite mit allmählicher Wiederkehr nach dem Anfalle, das meist bei Individuen mit Symptomen von combinirter Hinter- und Seitenstrangaffection beobachtet wird, ferner vorübergehende, auch ungleichseitige Steigerung der Sehnenreflexe.

Weiter beschreibt F. von Epileptikern mit dauernder Pupillenungleichheit eine selten prodromal, häufiger postparoxysmell, bis für Tage zu beobachtende, meist einseitige beträchtliche Zunahme der Pupillenweite, ferner postepileptische Sprachstörungen, meist Bradylalie und Bradyarthrie, welche in schweren Fällen permanent werden können; dreimal beobachtete F. Stottern, das bei einem alkoholistischen Epileptiker habituell wurde.

Von den sog. „automatischen" Bewegungen, die im postepileptischen Psychosen-Stupor und bei Moria vorkommen, bespricht F. die von ihm sog. „convulsivischen", die sich als typische, clonische Zuckungen einer Körperhälfte oder einer Extremität, als kurze fibrilläre Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, schliesslich als transitorische Hemichorea und Hemiathetose darstellen; alle treten bei freiem oder mehr oder weniger getrübtem Sensorium auf, während die complicirteren Bewegungen coordinirter Art, die F. als „Reactionsbewegungen" bezeichnet, bei mässig starker Herabsetzung der Bewusstseinsschärfe auftreten; die schon von Zacher beschriebene durch Widerstand hervorgerufene Verstärkung der Bewegungen beobachtete F. besonders in moriaartigen, paralytischen oder typischen epileptischen Anfällen folgenden Zuständen. Als Analogon dazu beschreibt er eine bei gewissen postparoxysmalen Zuständen mit verminderter Bewusstseinsintensität vorkommende sprachliche Reaction, die durch beständige monotone Wiederholung richtiger oder paraphatisch gebildeter Worte und Satztheile charakterisirt ist.

Als Basis für diese Zustände nimmt er einen pathologischen Erregungszustand centraler motorischer Gebiete an. Die von Samt beschriebene postepileptische Moria findet F. nicht blos öfters bei Epileptikern, sondern auch nach apoplectiformen Anfällen Paralytischer oder anderweitig organisch Hirnkranker, bemängelt jedoch die Bezeichnung als Moria. Schliesslich erwähnt er noch aphatische Zustände und die als Theilerscheinung der Bewusstseinsstörung zu beobachtende Herabsetzung der Schärfe der optischen Erinnerungsbilder. A. Pick.

Therapie.

23) Alopecia, the result of lesion of trophic nerve center, by Dr. Overall. (The Alienist and Neurol. 1886. VII. p. 254.)

Eine nach einer fieberhaften Erkrankung zurückgebliebene Kahlköpfigkeit bei einem 14jährigen Mädchen wird nach 7jähriger Dauer und nachdem alle bekannten

Mittel erfolglos geblieben waren, durch Elektricität („general faradization and central galvanization" sowie locale Application faradischer Ströme auf die Kopfhaut) in etwa 10 Monaten völlig beseitigt, indem sich zuerst auf der rechten, dann auch auf der linken Kopfhälfte reichliche Haare entwickelten. Sommer.

III. Bibliographie.

Grundriss der medicinischen Elektricitätslehre für Aerzte und Studirende, von Rieger. Jena, Gustav Fischer, 1886. (62 Seiten.)

Das vorliegende kleine Werk soll inhaltlich nichts Neues darbieten, sondern nur in gedrängtem Auszuge die für den Praktiker wichtigsten physikalischen und physiologischen Vorkommnisse behufs diagnostischer und therapeutischer Elektricitäts-Anwendung vermitteln. In formeller Beziehung ist das Buch dagegen von seinen zahlreichen Vorgängern zum Theil erheblich verschieden; wobei die Vorzüge zumeist auf der Seite des Rieger'schen Buches zu suchen sein dürften. Die Anordnung des Stoffes ist sehr zweckmässig, die Darstellung durch Klarheit und Kürze ausgezeichnet; als ganz besonders werthvoll aber, weil für den Anfänger wesentlich zur Erleichterung des Verständnisses beitragend, erscheinen die 24 auf besonderen Tafeln beigedruckten und vortrefflich ausgeführten Chromolithographien. Dieselben stellen theils Bestandtheile des elektromedicinischen Armamentars, Elemente etc. dar, — theils vergegenwärtigen sie schematisch die Stromvertheilung, die Stromdichte unter verschiedenen Umständen der verschiedenen Arten elektrischer Behandlung, die percutane Nervenreizung, die Elektrodiagnostik der Lähmungen. Es dürfte an dem Buche nur sehr Weniges auszusetzen sein; am meisten der Mangel ausführlicherer Mittheilungen über die jetzt gebräuchlichen Galvanometer. Gerade nach dieser Richtung wären doch wohl, dem Zwecke des Buches gemäss, etwas genauere Details am Platze gewesen, statt der blossen allgemeinen Angabe (S. 9), dass die in der Praxis üblichen Galvanometer nach einem einheitlichen Maassstabe graduirt seien. Dagegen erwähnt und empfiehlt R. die Kohlrausch'sche Stromwaage, als für den medicinischen Gebrauch am meisten geeignet. Allerdings dürfte diesem Instrumente vor den gewöhnlichen Vertical-Galvanometern der Vorzug grösserer Constanz zu vindiciren sein; jedoch ist die „Stromwaage" nach der von Kohlrausch herrührenden Beschreibung (Sitzungsbericht der Würzburger phys.-med. Gesellschaft, 25. Juli 1885) nur für Ströme bis zu 10 M.-A. Stärke eingerichtet, überdies auch (was weniger in Betracht käme) nur für eine Richtung des Stromes benutzbar. — Ungewöhnlich ist, dass R. stets von „Dichtigkeit" (statt des feststehenden Terminus „Dichte") des Stromes spricht. Wenn es (S. 48) heisst, „über eine galvanische Reaction des Geruchsorgans ist nichts Sicheres bekannt", so scheinen dem Verf. die Aronsohn'schen Untersuchungen über diesen Gegenstand (Verhandl. d. physiolog. Ges. in Berlin, 1883—1884, Nr. 15 u. 16) entgangen zu sein, obgleich dieselben schon in neueren Lehrbüchern, z. B. v. Ziemssen (II. S. 162) Aufnahme gefunden haben. — Dass die Reibungs-Elektricität „in der heutigen Medicin ohne praktische Verwendung" sei und deshalb unberücksichtigt bleiben könne, lässt sich doch wohl nicht unbedingt rechtfertigen. — Abgesehen von derartigen Kleinigkeiten wird die vortrefflich ausgestattete Schrift ihren Zweck der raschen Orientirung und Vorbelehrung für Studirende und nicht-specialistische Aerzte sicher in vollkommenster Weise erfüllen. A. Eulenburg.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **1. November.** **№ 21.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Diffusionselektrode, von Prof. Dr. **Adamkiewicz.** 2. Nachtrag zu der Mittheilung „Tumor der Zirbeldrüse" in Nr. 19 d. Bl., von Dr. **R. Schulz.**

II. Referate. Anatomie. 1. Sulla meccanica della locomozione del cervello in rapporto ai movimenti del capo, per il **Venturi.** 2. The Paroccipital, a newly recognized Fissural Integer, by **Wilder.** — Experimentelle Physiologie. 3. Erregbarkeit der motor. Rindencentren an neugeborenen Hunden, von **Bechterew.** 4. Sulla fisiologia del grande hippocampo, ricerche sperimentali del **Fasola.** — Pathologische Anatomie. 5. Syringomyelie, von **Krauss.** 6. Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen, von **Steinlechner Gretschischnikoff.** 7. Combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks, von **Erlicki** und **Rybalkin.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Hémiplégie avec hydrémie de l'hémisphère du côté opposé à l'hémiplégie et à une lésion pulmonaire préexistante, par **Lépine.** 9. Hémiplégie diabétique avec lésions seulement microscopiques des circonvolutions motrices, par **Lépine** et **Blanc.** 10. Perforating Tuberculosis of skull with cerebral symptoms, by **Edmunds.** 11. Ascesso cerebrale da carie del temporale destro, nota del **Mariani.** 12. Empyema with cerebral abscess, by **Finlay.** 13. Paralysie cérébrale spastique de l'enfance, par **Francotte.** 14. Poliencephalitis infantilis, von **Richter.** 15. Cerebrale Kinderlähmung, von **Ranke.** 16. Sullo spasmo clonico della lingua, del **Seppilli.** 17. Troubles nerveux dans la diabète chez les femmes, par **Lechorché.** 18. Von der angeborenen Myotonie, von **Danillo.** 19. Nosographie des chorées, par **Lannois.** — Psychiatrie. 20. La durata delle frenosi guaribili, del **Riva.** 21. Ophthalmoscopic studies of acute mania with notet of cases, by **Lautenbach**; Histories of patiens, by **Bennet.** 22. The opium habit in an idiot boy, by **Carson.** 23. Physiologie des hallucinations; les deux théories, par **Baillarger.** 24. Curabilité de la démence, par **Kowalewski.** — Therapie. 25. Trephining for Traumutic Epilepsy, by **Donald.** 26. Compound depressed frasture of the vault of the skull; trephining; recovery under the care of **Drew.** 27. Compound depressed fracture of right parietal bone, trephining, reimplantation of the trephined portion, recovery, by **Waring.** 28. Trepanation bei Hirntumor, von **Horsley.** 29. Di un nuovo sistema di letti per dementi-paralitici ideato dal dott. Perotti e in uso nel R. Manicomio di Torino, relazione del **Mondino.** 30. Les nouveaux hypnotiques et leur emploi en médicine mentale, par **Laillier.**

III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Bibliographie.** — **V. Personalien.** — **VI. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Diffusionselektrode.

Von Prof. Dr. **Adamkiewicz.**

In einer der letzten Nummern[1] dieser Zeitschrift wird mein Verfahren,[2] Chloroform vermittelst meiner Diffusionselektrode zu therapeutischen Zwecken,

[1] Nr. 18. Ueber die durch Chloroform auf kataphorischem Wege zu erzeugende Hautanästhesie (ADAMKIEWICZ) von PASCHKIS und WAGNER.

[2] Die Diffusionselektrode. Diese Ztschr. 1886. Nr. 10.

besonders zur Behandlung von Neuralgien, zu kataphoresiren von den Herren PASCHKIS und WAGNER einer ungünstigen Kritik unterworfen.

Den Kernpunkt derselben bildet die Behauptung meiner Gegner, dass das Chloroform, da es nicht elektrisch leite, auch nicht kataphoresirt werden könne. Meine Diffusionselektrode lasse daher mit Chloroform gefüllt einen elektrischen Strom überhaupt nicht durch. Und was ich als eine Folge der Chloroform-Kataphorese beschrieben hätte, käme ganz ohne Mitwirkung des Stromes unter dem Einfluss des Chloroforms allein zu Stande. Dasselbe dringe auch gar nicht in die Gewebe ein, sondern verschwände aus der Diffusionselektrode einfach an der Luft durch Verdampfen, wie man sich durch — den Geruch davon überzeugen könne.

Es ist bekannt, dass Chloroform, wie jede andere alkoholische und ätherische Flüssigkeit, sehr wenig leitet. Dass aber trotzdem das Chloroform in meiner Diffusionselektrode den Strom nicht nur nicht unterbricht, sondern nicht einmal merklich beeinflusst, — das kann Jeder mit Leichtigkeit feststellen, der, wie es sich von selbst verstehen sollte, die Elektroden vor ihrer Verwendung mit Wasser befeuchtet. Wer das versäumt, der sollte sich billigerweise über die Stromlosigkeit seiner Vorrichtung nicht wundern und, wenn er von „groben Irrthümern“ zu sprechen sich gedrängt fühlt, in bescheidener Einsicht zunächst an sich denken.

Wird es nun so einerseits klar, weshalb in den Händen meiner Herren Kritiker die Diffussionselektrode versagen musste, während ich mit ihr 5 und 10 Milliampères erhalte und, wenn es nöthig sein sollte, auch noch mehr; — so will ich anderseits hier noch besonders darauf hinweisen, dass eine sorgfältige Befeuchtung der Diffusionselektrode mit Wasser für die Kataphorese besonders wichtig ist. Taucht man die Elektrode in üblicher Weise nur einfach in's Wasser, so läuft man Gefahr, die Poren des Leinwandüberzuges zu verschliessen und so die Kataphorese zu erschweren. Drückt man dagegen das die Diffussionselektrode überziehende Leinwandläppchen vor dem Versuch unter Wasser aus, so bleiben die Leinwandporen offen. Und während nun die Leinwandfäden den elektrischen Strom leiten, findet der kataphorische Strom in den Poren der Leinwand offene Pforten.

In dieser Weise vorbereitet, kann man sich schon durch den Versuch am Menschen von der Kataphorese des Chloroforms sicher überzeugen.

Applicirt man die Diffusionselektrode

1. als Anode eines Stromes von bestimmter Dauer (etwa 4 Minuten) und festgesetzter Stärke (etwa 3 M.-A.), nachdem man sie einmal mit Wasser und ein zweites Mal mit Chloroform gefüllt hat und
2. als einfaches Chloroformreservoir unter denselben Bedingungen und ohne Strom,

so erhält man folgende Resultate:

1. Die Diffusionselektrode ist mit Wasser gefüllt:

Man hat das bekannte leicht brennende Gefühl des elektrischen Stromes. Nach der Einwirkung ist die Haut gegen Stiche empfindlicher, als sie es vorher war.

2. Die Diffusionselektrode ist mit Chloroform gefüllt und stromlos:

Während der Application mässiges Brennen. Nach derselben Abstumpfung des Gefühls zunächst für Temperaturunterschiede, später für Schmerzeindrücke.

3. Die Diffusionselektrode ist mit Chloroform gefüllt und elektrisch durchströmt:

Schnell ansteigendes sehr intensives Brennen, später Abnahme desselben noch während des Versuches (beginnende Anästhesie). Nach demselben intensive Abstumpfung des Temperatur- und des Schmerzgefühls.

Diese Scala beweist, wie der elektrische Strom die Wirkung des Chloroforms erhöht. — Und man kann sich diesen Einfluss des elektrischen Stromes nicht anders vorstellen, als so, dass er das Chloroform in innigeren Contact mit den Geweben bringt, d. h. in dieselben hineinzieht. Daher nehmen denn auch die materiellen Folgen dieses Contactes mit steigender Stromstärke schnell zu. Und man kann schon bei Strömen von 7—10 M.-A. in wenigen Minuten neben absoluter Hautanästhesie Gewebsveränderungen, Erytheme bis tiefe Verschorfungen, erzeugen. — Das Chloroform allein brauchte zu solchen Wirkungen, falls es sie überhaupt hervorzubringen im Stande sein sollte, zum Mindesten Stunden.

Bei sorgfältiger Abmessung der Stromdauer und Stromesintensität lassen sich diese schwereren Einwirkungen der Chloroformkataphorese immer vermeiden. Man erhält dann nur locale Gefühlsabstumpfungen. Und diese in promptester und zuverlässigster Weise.

Während der letzten Naturforscherversammlung hatte ich Gelegenheit, den Mitgliedern der dermatologischen Section, die mich zu Versuchen mit der Diffusionselektrode freundlichst eingeladen hatten, hiervon einige Proben zu geben.[1]

Sehr schön lässt sich die Thatsache der Chloroformkataphorese am Kaninchenohr demonstriren. —

Man färbt zu dem Zweck das Chloroform, beispielsweise mit Gentianaviolet, und legt die mit diesem Chloroform gefüllte Diffussionselektrode für eine bestimmte Zeit (etwa 5 Minuten) an die innere, haarlose Fläche der einen und dann der anderen Ohrmuschel. Lässt man auf der einen Seite nur das Chloroform, auf der anderen das Chloroform in Gemeinschaft mit einem mittelstarken Strom (etwa 10—15 M.-A.) wirken, — so erkennt man, nachdem man von beiden Muscheln den äusserlich anhaftenden Farbstoff mittelst Alkohols vorsichtig abgewaschen hat, besonders bei durchfallendem Licht sehr deutlich, wie auf dem vom Strome nicht durchflossenen Ohr nur ein blasser, hellvioleter, der Form der Elektrode entsprechender Fleck entstanden ist, während das andere Ohr an der Applicationsstelle der Diffusionselektrode tief blau tätowirt erscheint. — Die mikroskopische Untersuchung lehrt dann auch, wie auf dem einen Ohre nur

[1] Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin. Nr. 9. S. 398. — Die Herren Proff. und Drr. Schwimmer (Buda-Pest), Köbner (Berlin), Lipp (Graz), Grünfeld (Wien), Behrendt, Bobe (Berlin) u. a. waren so freundlich, sich für diese Versuche besonders zu interessiren.

die oberflächlichen Epidermisschichten, auf dem anderen, kataphoresirten dagegen die Epidermis in ihrer ganzen Dicke und selbst das Unterhautzellgewebe diffus gefärbt ist. —

Damit ist der Beweis geliefert, dass das Chloroform mittelst meiner Elektrode, falls sie nur richtig gehandhabt wird, thatsächlich kataphoresirt wird.

Wenn sich daher auch meine Herren Gegner auf das Zeugniss ihres Geruchsorganes gegen mich berufen, so muss ich doch zu meinem Leidwesen constatiren, dass sich dasselbe als Messapparat für quantitative Chloroform-Bestimmungen leider nicht bewährt hat. —

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch der irrthümlichen Auffassung entgegentreten, als ob ich auf die durch mein Verfahren zu erzielende Hautanästhesie ein besonderes Gewicht legte. Diese dürfte, glaube ich, ebensowenig, als die durch Cocainkataphorese erzeugte, auf praktische Verwerthbarkeit Anspruch erheben. Hypodermatische Injectionen und Einpinselungen mit Cocain sind weniger umständlich und stehen der Kataphorese an Sicherheit gewiss nicht nach.

Worauf ich dagegen den Nachdruck lege, das ist der Umstand, dass die Chloroformkataphorese sich mir als ein äusserst wirksames schmerzstillendes Verfahren bewährt hat, — ein Verfahren, mit dem ich zur Zeit mich noch weiter beschäftige und über das ausführlichere Mittheilungen zu machen ich mir vorbehalte. —

---

2. Nachtrag zu der Mittheilung „Tumor der Zirbeldrüse" in Nr. 19 d. Bl.

Von Dr. **Richard Schulz.**

Zu meinem Bedauern bemerke ich nachträglich, dass ich zwei Beobachtungen von Tumoren der Zirbeldrüse, welche im Jahre 1885 in diesem Blatte Nr. 18 von Feilchenfeld und Nr. 24 von Pontoppidan mitgetheilt worden sind, in meiner letzten Arbeit unberücksichtigt gelassen habe.

Der erste nicht nur auf die Zirbeldrüse beschränkte Tumor braucht strenggenommen nicht mit in Betracht gezogen zu werden. Er betraf einen 18jähr. Mann mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Ataxie der Arme und Beine, intacter Sensibilität, gesteigerten Sehnenreflexen rechts, Lähmung beider Nn. Oculomotorii, Parese des linken N. facialis, ungleichen Pupillen, beiderseitiger Stauungspapille, Fieber.

Der zweite Fall, ein wallnussgrosses stark vascularisirtes Rundzellensarcom der Zirbeldrüse, betraf einen 31jähr. Maler, früher syphilitisch mit Kopfweh, Schwindel, psychischer Trägheit, Unfähigkeit des Stehens und Gehens, involontären Excretionen, benommenem Sensorium, motorischer Schwäche linkerseits, trägen Pupillen, starrem Blick ohne Schielen oder Doppelsehen. Pat. zeigte Neigung, die linke Seitenlage einzunehmen, Neigung nach hinten zu fallen, später trat Opisthotonus und ein epileptiformer Krampfanfall auf, auch entwickelte sich beiderseits Neuritis optica.

An Druckfehlern möchte ich gleichzeitig noch in der betreffenden Arbeit berichtigen:

S. 442 Zeile 4 „Schädelinnern" statt „Schädelmark".

S. 443 Zeile 6 „nicht protrudirt" statt „leicht protrudirt".

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sulla meccanica della locomozione del cervello in rapporto ai movimenti del capo,** per il Prof. Venturi. (Riv. sperim. di freniatr. ecc. 1885. XI. p. 159.)

Verf. hat das von Luys u. A. in neuester Zeit behauptete Vorhandensein einer Beweglichkeit des Gehirns innerhalb der Schädelkapsel, entsprechend den verschiedenen Haltungen des Kopfes, aber unabhängig von den Einflüssen der Respiration und Herzbewegung, genauer untersucht. Er hatte zufällig bei der Section eines Epileptikers in der wie gewöhnlich stark verdickten Calotte eine länglich ovale Aushöhlung beobachtet, welche durch eine auffällig entwickelte Pacchionische Granulation in der Breite ganz ausgefüllt wurde, während sie nach vorn und hinten derselben einen bedeutenden Spielraum gewährte. Er schloss daraus, dass sich jene Granulation selbst ihr „Geleise" bei den Längsverschiebungen des Hirns in Folge veränderter Kopfhaltung ausgearbeitet haben könnte. Experimentell stellte er darauf fest, dass thatsächlich eine Bewegung des Gehirns mit der Arachnoidea stattfindet und zwar nach hinten, wenn der Kopf auf den Nacken gebeugt wird, und nach vorn beim umgekehrten Verfahren. Er fasst diese Bewegung als eine Drehung des Gehirns in toto um den biauricularen Durchmesser auf und meint, sie erfolge einfach nach dem Gesetz der Schwere, indem der Liquor als specifisch leichter in die höheren Partien des Schädelinnenraumes eintritt, und das Hirn daher gewissermaassen in die tiefer gelegenen eintritt. Sommer.

---

2) **The Paroccipital, a newly recognized Fissural Integer,** by Burt G. Wilder. (Journ. of nerv. and ment. dis. 1886. Vol. XIII. p. 301.)

Der obige Aufsatz enthält einige recht interessante Betrachtungen, die aber leider durch die Wilder'sche Nomenclatur schwer verständlich sind. Der Verf. wendet sich erst gegen die Fissura transversa occipitalis (Ecker), deren Selbstständigkeit er in Abrede stellt. Ecker's Fissura interparietalis wird demnach auch hinfällig; denn diese F. interp. enthält (nach Wilder) eine eigentliche Fiss. parietalis und den longitudinalen Theil (zygon) der Fissura paroccipitalis. Diese Fissura paroccipitalis ist eine der Orbitalfissuren ähnliche Formation; sie besteht aus einem länglichen Theile, welcher sich vorn und hinten in je zwei laterale Theile verzweigt. Die Fissura transversa occipitalis (Ecker) repräsentire die hinteren Verzweigungen (stipes und ramus) dieser Fissurenbildung. Sachs (New York).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Erregbarkeit der motorischen Rindencentren an neugeborenen Hunden,** von W. Bechterew. (Wratsch. 1886. Nr. 34. Russisch.)

Die Untersuchung des Verf. schliesst sich an die bekannten Arbeiten Soltmann's und Tarchanow's über den bezeichneten Gegenstand an, deren Ergebnisse

er im Allgemeinen bestätigt, mit Ausnahme einiger Verhältnisse, betreffs welcher er neue Behauptungen aufstellt. So fand er, dass zwischen dem Auftreten der Rindenerregbarkeit und Oeffnen der Augen keine beständige Beziehung besteht, dass im Gegentheil beide Erscheinungen unabhängig von einander sind. Ferner behauptet er, dass auch die Entwickelung von Riesenzellen in der Rinde des motorischen Feldes nicht eine unumgängliche Bedingung der elektrischen Erregbarkeit repräsentirt; dagegen fand er, dass letztere mit der Markscheidenentwickelung an den Nervenfasern des Pyramidenstranges zusammenfällt, die bei Hunden nicht vor dem 10. Tage, meistens zwischen dem 12. und 15. nach der Geburt beginnt. Was die Localisation der Centren anbetrifft, so kann B. der Behauptung Soltmann's nicht beistimmen, dass sie anfänglich einen grösseren Raum einnehmen, als am erwachsenen Hund. B. fand bei seinen Versuchen, dass das Gebiet, dessen elektrische Reizung motorische Wirkung hat, auch am jungen Hunde auf den Gyrus sigmoides beschränkt ist, und dass die einzelnen Centren in derselben topographischen Anordnung liegen, wie am erwachsenen. Ein Unterschied zwischen beiden besteht darin, dass am jungen die Centren noch wenig different sind, indem man am letzteren nur drei erregbare Punkte findet (für die Gesammtmusculatur des Gesichts und der Extremitäten), während im motorischen Felde des erwachsenen Hundes 16 einzelne Punkte vorhanden sind, deren Reizung isolirte Muskelgruppen in Contraction versetzt. Letztere sind vom Verf. in einer in Gemeinschaft mit Referent ausgeführten Arbeit (russisch) beschrieben und abgebildet. Zum Schluss macht Verf. die Angabe, dass es an jungen Hunden, deren Centren bereits erregbar sind, trotzdem nicht gelingt, durch elektrische Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle hervorzurufen. P. Rosenbach.

---

4) Sulla fisiologia del grande hippocampo, ricerche sperimentali del Dott. G. Fasola. (Riv. speriment. di freniatr. 1886. XI. p. 434.)

Verf. kommt auf Grund seiner zahlreichen Thierversuche (an mittelalten Hunden) zu folgenden Schlüssen:

Das Ammonshorn steht in functionellem Zusammenhang mit dem Gesichts-, Gehörs-, und Geruchssinn; es bildet eine Zone, in der die drei Sinnessphären gemeinsam vertreten sind und in der vielleicht die Associationen zwischen den verschieden erzeugten Erinnerungsbildern vermittelt werden.

Die optischen Fasern des Ammonshorns kreuzen sich theilweise; das mächtigere Bündel ist das, welches mit der gekreuzt liegenden Retina in Verbindung steht, beim linken Ammonshorn also mit dem linken Abschnitt der rechten Retina. Die acustischen Fasern kreuzen sich ebenfalls theilweise und auch hier ist das gekreuzte Bündel das mächtigere. Die osmischen Fasern verlaufen wahrscheinlich ungekreuzt.

Sommer.

Pathologische Anatomie.

5) Ueber einen Fall von Syringomyelie, von Dr. E. Krauss, Breslau. (Virchow's Archiv. Bd. 100. S. 304.)

Eine 50 Jahre alt gewordene Fabrikarbeiterin bemerkte in ihrem 32. Jahre plötzlich eine Lähmung des rechten Armes und Beines; die des letzteren verlor sich wieder, am rechten Arm entwickelten sich Contracturen sämmtlicher Finger. Bis zu ihrem 46. Lebensjahre befand sich Pat. dabei in erträglichem Zustande; seitdem Verschlimmerung, besonders viel Schmerzen in beiden Beinen, in der rechten Körperhälfte; häufiges Urinlassen. Die obere rechte Extremität mässig atrophisch.

Aus den letzten 3—4 Jahren ihres Lebens, die sie im Krankenhause zubrachte, ist zu erwähnen, dass der Urin meist eiweisshaltig war, ohne corpusculäre Elemente.

Wirbelsäule nirgends auf Druck schmerzhaft; Bauchreflex nicht vorhanden, Sensibilität normal. Zuletzt heftige Schmerzen im rechten Schultergelenk, danach Contracturen in diesem sowie im rechten Ellenbogengelenk; häufiges Erbrechen.

Die Section (Tod den 4. Jan. 1883) ergab Syringomyelie mit grauer Degeneration des rechten Seitenstranges. Die Höhle reichte vom unteren Ende der Oliven bis zum 6. Dorsalnerven. Der Centralkanal war an den meisten Stellen erhalten. Dass die Höhle durch den Zerfall gewucherten Gliagewebes entstanden war, erwies die mikroskopische Untersuchung zweifellos. Die Gliawucherung betheiligte im unteren Dorsaltheil nur die Umgebung des Centralkanals, weiter oben das rechte Hinterhorn, einen Theil des rechten Seitenstranges, ja zuletzt auch das linke Hinterhorn. Auch die Clarke'schen Säulen, das rechte Vorderhorn, Hinterstränge und Theile der Med. oblongata waren afficirt. — Es bestand Nierenschrumpfung. —

Das plötzliche Auftreten der rechtsseitigen Lähmung erklärt Verf. durch eine bei dem schon längere Zeit symptomlos vorhanden gewesenen Leiden eingetretene Blutung. — Mit Rücksicht auf die Angaben von Fr. Schultze und Bernhardt hebt Verf. hervor, dass, abgesehen von den rechtsseitigen resp. sonstigen Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, bes. Anästhesie, Analgesie, Lähmung des Temperatursinnes etc. fehlten.

Hadlich.

---

6) Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen; ein Beitrag zur Kenntniss des Einflusses des Vorderhirnes auf die Entwickelung anderer Theile des Centralnervensystems, von Alexandra Steinlechner Gretschischnikoff. (Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17. Nr. 3.)

Das Material zu vorliegender Arbeit bestand aus dem Rückenmark zweier Mikrocephalen. Der Gehirnbefund muss im Original nachgelesen werden. Die Rückenmarke wurden auf Mikrotomschnitten mittelst Messung und Zählung der Nervenfasern in bestimmten Querschnittsfeldern untersucht. Die Resultate sind folgende:

Es besteht in beiden Fällen von Mikrocephalie eine Verkümmerung des Rückenmarks, für die locale Ursachen nicht aufzufinden sind. In beiden Fällen sind die Pyramidenbahnen, die Goll'schen Stränge, und die Vorderstrangsgrundbündel; im stärkst afficirten Präparat auch die Kleinhirnseitenstränge und die Vorderhornganglien afficirt. Die Keilstränge sind freigeblieben.

Die Verf. schliesst daraus, dass vor Allem die Ausbildung der Pyramidenbahn und der Goll'schen Stränge direct unter dem Einflusse des Grosshirns geschehe: dann folgen die Vorderhornganglien. Ein Theil der Pyramidenbahn könne aber nicht direct vom Grosshirne abhängen, da er auch noch bei hochgradigster Affection desselben vorhanden sei. Dasselbe sei der Fall mit den Vorderstrangsgrundbündeln.

Bruns.

---

7) Zur Frage der combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks, von Erlicki und Rybalkin. (Arch. f. Psychiatrie. 1886. Bd. 17. Nr. 3.)

Ein 18jähriges Mädchen erkrankte in Folge einer Erkältung und zeigt 1 Jahr nach dem Krankheitsbeginn folgende Symptome: Hochgradige Ataxie der Beine, geringere der Arme, Romberg's Symptom. Muskelgefühlsstörung an allen vier Extremitäten. Im Uebrigen keine Sensibilitätsstörung; keine Schmerzanfälle oder Parästhesien. Patellarreflexe erloschen. Keine Lähmungserscheinungen, keine oculären Symptome, keine Sprachstörung. Bis zum Tode, der 20 Monate nach Beginn der Erkrankung an Tuberculose erfolgte, traten neue Symptome nicht hinzu.

Pathologisch-anatomisch fand sich Degeneration der Pyramidenseitenstränge, fast der gesammten Hinterstränge (nur im Lendenmark blieben die vordersten Partien dieser Stränge intact) und eines Theiles der grauen Substanz: die laterale Zone derselben in der Gegend zwischen Vorder- und Hinterhörnern.

**

Die Verff. scheinen geneigt, ihren Fall der hereditären Ataxie Friedreich's anzureihen, deren bisherige Casuistik sie besprechen. Freilich fehlten der Nystagmus, die Sprachstörung und die Lähmungserscheinungen; doch seien das Spätsymptome, die bei dem schnellen Verlauf ihres Falles nicht aufgetreten seien. Auch die Muskelgefühlsstörungen trübten etwas das Krankheitsbild. Ueber hereditäre Verhältnisse war nichts zu eruiren, da die Pat. ein Findelkind war.

Hervorgehoben wird noch die Intactheit des Tast- und Schmerzgefühls bei fast vollständiger Zerstörung der Hinterstränge. Der Verlust des Muskelsinnes wird auf die beschriebene Affection der grauen Substanz bezogen. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

8) Deux cas d'hémiplégie avec hydrémie de l'hémisphère du côté opposé à l'hémiplégie et à une lésion pulmonaire préexistante, par R. Lépine. (Rev. de méd. 1886. Janvier p. 85.)

L. berichtet über eine Hemiplegie, welche kurz vor dem Tode bei einem Kranken mit Lungenphthisis aufgetreten war. In der entgegengesetzten Gehirnhemisphäre fand sich keine der gewöhnlichen Herderkrankungen. Die Gehirnsubstanz daselbst erschien aber etwas blasser, weicher und eine quantitative Bestimmung ihres Wassergehaltes ergab eine Vermehrung desselben gegenüber der anderen Hemisphäre. In einem anderen Falle trat bei einem Kranken mit croupöser Pneumonie ebenfalls kurz vor dem Tode eine Hemiplegie auf, welche nicht durch eine Herderkrankung bedingt war. Auch die Wasserbestimmung lieferte kein entscheidendes Resultat.

Strümpell.

---

9) Hémiplégie diabétique avec lésions seulement microscopiques des circonvolutions motrices, par R. Lépine et L. Blanc. (Rev. de méd. 1886. Février p. 167.)

Bei einem 39jährigen Diabetiker entwickelte sich innerhalb 14 Tagen eine vollständige, die Extremitäten und das Gesicht betreffende rechtsseitige Hemiplegie. Später trat auch fast vollkommene Aphasie dazu. Sehr häufig zeigten sich in der gelähmten Seite epileptiforme Anfälle. Nach beinahe einjähriger Dauer gingen diese nervösen Störungen so gut wie vollständig wieder zurück. Patient starb aber bald darauf an Lungenphthisis. Die Section ergab keine dem blossen Auge auffallenden Veränderungen im Gehirn. Mikroskopisch dagegen fanden sich in der Rinde der linken motorischen Region deutliche Veränderungen, vor Allem fast vollständiger Schwund der Pyramidenzellen, Erweiternng der perivasculären Lymphräume u. a.

Strümpell.

---

10) Case of perforating Tuberculosis of skull with cerebral symptoms, by Walter Edmunds. (Brain. 1885. April. p. 88—90.)

Ein 14jähriger Knabe hatte 18 Monate vor der Aufnahme innerhalb einer tuberculösen Peritonitis einen kalten Abscess auf der linken Seite der Kopfhaut über dem Schläfenbeine unter Kopfschmerzen bekommen, aus welchem 2mal dicker Eiter aspirirt wurde. Etwa 6 Monate später klagte er über Taubheit im rechten Arm und Hand, und 4 Monate später begann sich der Abscess wieder zu füllen. 2 Tage vor der Aufnahme trat ein Krampfanfall ein, in welchem unter Bewusstseinsverlust, Schaum vor dem Munde, Zungenbiss und unwillkürlicher Urinentleerung, beide Beine und der rechte Arm zuckten. Es bestand auf der linken Scheitelbeingegend ein

fluctuirender Tumor, motorische Schwäche des rechten Armes und Beines, leichte rechtsseitige Facialparalyse, normale Sensibilität, ophthalmoskopisch Schwellung der Papillen ohne Hämorrhagien, keine Sehstörung, normale Kniephänomene. Nach Freilegung des Abscesses fand sich in der ganzen Dicke des Schädels ein Sequester, nach dessen Entfernung die Dura mater bloss lag und die Gehirnpulsationen sichtbar waren. Noch 2 Anfälle nach 2 und 8 Wochen nach der Operation, in welchen der Kopf nach rechts gedreht wurde unter allgemeinen Convulsionen. Die Neuritis optica ging zurück; nach 4 Monaten bestand noch rechtsseitige Hemiparese. Der durch eine Silberplatte geschützte Defect des Schädels lag einen halben Zoll nach vorn von der Mitte der Rolando'schen Spalte. Es wird der Fall als perforirende Tuberculosis des Schädels aufgefasst. E. Remak.

---

11) **Ascesso cerebrale da carie del temporale destro,** nota del Dott. M. Mariani. (Archivio ital. per le mal. nervose ecc. 1886. XXIII. p. 193.)

Bei einer 31jährigen Frau, die schon zweimal geisteskrank gewesen war, zeigte sich im Verlauf des dritten Anfalls von maniakalischer Verwirrtheit und Aufregung eine allmählig zunehmende Benommenheit, der sich nach etwa 5 Monaten heftige Kopfschmerzen in der rechten Schläfe und 4 Monate später Ausfluss von fötidem Eiter aus dem rechten Ohr ansschlossen. Nach weiteren 4 Wochen trat der Tod ein, nachdem sich noch Oedem der rechten Schläfen- und Stirngegend und Hirndruckerscheinungen (Sopor, langsamer Puls bis 40, und Vomitus) ohne motorische oder sensorische Störungen, abgesehen von einer leicht erklärlichen Herabsetzung des Gehörs auf der rechten Seite, gezeigt hatten.

Die Section ergab Caries des Schläfenbeins und einen ganz isolirten nussgrossen Abscess im Mark des rechten Schläfenlappens, der nirgends die Rinde erreichte. Auffällig ist der Mangel aller Herdsymptome und das Fehlen eines jeden localen Zusammenhanges des Abscesses mit der Caries, obschon eine causale Verbindung zwischen beiden doch wohl angenommen werden muss. Sommer.

---

12) **A case of empyema with cerebral abscess,** by David W. Finlay. (The Lancet. 1886. Vol. I. p. 298.)

Ein 20jähriger Mann wurde wegen linksseitigem Empyem operirt und ihm eine reichliche Menge fötiden Eiters entzogen. Wohlbefinden. 8 Tage nach der Operation bekam er einen 15 Minuten dauernden, epileptiformen Anfall, der sich alsdann innerhalb 24 Stunden 6mal wiederholte. Zuerst presste er dabei die Zähne aufeinander; dann Spasmus der Nackenmuskeln, Rigidität des Stammes und der Extremitäten, Beine in Extensionsstellung, Arme flectirt. Der Kopf wurde nach rechts gedreht, ebenso die Augen, Cyanose, Zungenbiss. Pupillen anfangs eng, dann weit, auf Licht nicht reagirend. Incontinentia urinae. Nach dem Anfall Collaps und langsam stertoröse Respiration. In der interparoxysmellen Zeit schläfrig, benommen; er klagt über Kopfschmerz. 3 Tage später wurde beim Herausstrecken der Zunge linksseitige Deviation derselben, ausserdem linksseitige Facialislähmung bemerkt. Abnahme der Kraft im linken Arm, leichter Tremor desselben. Ophthalmoskopisch nichts besonderes. Zunahme der Paralyse des linken Arms, später Lähmung des linken Beins. Temperatur subnormal. 7 Tage später Erbrechen; er versteht nicht, was man sagt, und antwortet nicht. Einige Tage später Tod im Coma.

16 Stunden nach Exitus Obduction. Abgesehen von den Veränderungen der Pleurae und Pulmones fand sich ein Abscess dicht unter der grauen Masse des rechten Cortex, entsprechend dem mittleren Theile des Gyrus praecentralis und bis zum Seitenventrikel hin sich ausdehnend.

Der Abscess des Gehirns ist durch septische Embolie zu erklären; aber wie kommt es, dass sich keine metastatischen Abscesse in der Lunge fanden, wohin doch nach der Beschaffenheit des Kreislaufs die septischen Stoffe zuerst gelangen mussten? Eine genaue Localisation des Abscesses liess sich nach den Symptomen bereits während des Lebens machen; aber ob eine darauf hin unternommene Operation einen Erfolg gehabt hätte, ist wegen der beträchtlichen Grösse des Eiterherdes stark zu bezweifeln. Ruhemann.

---

13) Un cas de Paralysie cérébrale spastique de l'enfance, par X. Francotte, Liège. (Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 1886.)

Ein 5jähriger Knabe verfällt plötzlich in rechtsseitige Krämpfe mit Delirium. Nach eintägiger Dauer, längerem comatösen Zustand, mehrwöchentlicher Bettruhe ward eine rechtsseitige Lähmung entdeckt. Dieselbe bildet sich zum Theil zurück, eine Parese blieb. Krämpfe kehrten nicht wieder. Schwachsinn ohne Sprachstörung, Andeutungen der Charakterzüge eines Moral-insanity-Kranken.

Stat. praes. im 9. Jahre: Rechtes Bein und namentlich rechter Arm kürzer und magerer, Contracturen, spastischer Gang. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln, Sensibilität, rechter Facialis (der an den Krämpfen, vielleicht auch an der anfänglichen Lähmung betheiligt war) normal. Kniephänomen rechts gesteigert, kein Fussklonus, aber Zittern des ganzen rechten Beines, wenn das Kind sich sitzend auf die Fussspitze stützt.

Verf. schliesst eine kurze Besprechung der Krankheit und ihrer anatomischen Grundlage an. Th. Ziehen.

---

14) Poliencephalitis infantilis, Inaugural-Dissertation von Eduard Richter. Berlin 1886.

Verf. schildert diese Affection und weist auf die Analogie ihrer Schwesterkrankheit, der spinalen Kinderlähmung, hin. Dann fasst er die differentiell diagnostischen Merkmale zwischen beiden Leiden zusammen: Das Verhalten der Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom, hier Entartungsreaction, dort höchstens quantitative Veränderungen der Erregbarkeit; hier monoplegische oder paraplegische Form der Parese, dort Hemiplegie; hier normales Verhalten der Sensibilität und intacte Psyche, dort Gefühlsstörungen und Störungen der Intelligenz etc.

Als pathologisches Substrat nimmt Verf. einen interstitiellen Entzündungsprocess der grauen Hirnrinde an, der secundär Atrophie des Parenchyms der ganglıösen und nervösen Elemente herbeiführt.

8 Fälle der Poliencephalitis acuta bringt Verf. bei, von denen 4 aus dem Material der Mendel'schen Poliklinik entnommen sind. Ruhemann.

---

15) Ueber cerebrale Kinderlähmung, Hemiplegia cerebralis spastica (Heine), Poliencephalitis acuta (Strümpell), von Prof. Dr. H. Ranke, München. (Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 17.)

In übersichtlicher, klarer Weise stellt der Verf. zunächst das Krankheitsbild der spinalen Kinderlähmung, auf J. v. Heine's Arbeiten zurückgehend, und das der cerebralen Kinderlähmung, wie es Strümpell[1] und vor ihm schon ebenfalls J. v. Heine geschildert, gegenüber, um dann seine eigenen Beobachtungen der letzteren Krankheit, in Bezug auf welche er sich ganz an Strümpell's treffliche und erschöpfende

---

[1] S. dieses Centralblatt 1884. S. 502.

Schilderung anschliesst, folgen zu lassen. R. hat in den letzten 10 Monaten in seiner Poliklinik 12 Fälle von spinaler und 11 Fälle von cerebraler Kinderlähmung beobachtet; die letzteren betrafen 7 Mädchen und 4 Knaben und zeigten 8mal die hemiplegische, 3mal die monoplegische Form (1mal der Arm, 2mal das Bein). Das Initialstadium war meist wenig markirt. Bei den Hemiplegien war immer der Arm am stärksten betroffen und 7mal unter den 8 Fällen eine deutliche Wachsthumshemmung des Armes vorhanden; eben so oft bestanden athetotische Bewegungen, theils der ganzen Glieder, theils nur der Finger und Zehen. — 3mal lagen Störungen der Intelligenz vor, 1mal Epilepsie mit Beginn der Krämpfe auf der gelähmten Seite. Die Lähmung war stets eine spastische, doch waren die Sehnenreflexe nicht immer — wie Strümpell fand — erhöht. Die elektrische Erregbarkeit gegen beide Stromesarten war ungestört, niemals wurde Entartungsreaction beobachtet.

Zu Sectionen hatte R. bisher keine Gelegenheit, führt aber aus der Literatur 2 Fälle von Langenbeck (Berliner med. Gesellschaft 1862) welche offenbar hierher gehören, an, in welchen sich einmal — bei linksseitiger Hemiplegie — ein alter encephalomalacischer Herd in der rechten Hemisphäre, das andere Mal — linksseitige brachiale Monoplegie — ein eben solcher grosser rechtsseitiger Herd fand. — Ebenso sind Fälle von Kundrat aus dessen „Porencephalie" und ein Fall von W. Sander (Ctrlbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 15) mit Gehirndefecten auf primäre cerebrale Kinderlähmung zu beziehen.

Aetiologisch erklärt R. es für bemerkenswerth, dass in 3 seiner Fälle die Kinder nach schwerer Geburt asphyctisch zur Welt gekommen waren; in einem anderen Falle war offenbar eine Erkältung durch heftige plötzliche Abkühlung des erhitzten Körpers zu beschuldigen, und R. ist darum zur Annahme eines infectiösen Agens wenig geneigt.

Zum Schluss stellt R. in einem Schema von 14 Punkten je für die spinale und die cerebrale Kinderlähmung beide Krankheiten differential-diagnostisch gegenüber.

Hadlich.

---

16) **Sullo spasmo clonico della lingua,** nota clinica del Dott. Seppilli. (Riv. sperim. di freniatr. 1886. XI. p. 476.)

Von den nicht zahlreichen bisher in der Literatur bekannten Fällen clonischer Krämpfe der Zungenmusculatur unterscheidet sich der, der der oben angezeigten Arbeit zu Grunde liegt, dadurch, dass sich die klonischen Zuckungen einzig auf die rechte Hälfte der Zunge beschränkten, hier aber in allen Muskeln (im Lingualis, Styloglossus, Hypoglossus und Genioglossus) nachweisbar waren. Die Zuckungen erfolgten 40—50mal in der Minute und hörten niemals ganz auf; nur ihre Intensität war mannigfachen Schwankungen unterworfen. Im Allgemeinen war weder das Schlucken noch das Sprechen wesentlich gehindert.

Der Krampf hatte sich ziemlich gleichzeitig mit den ersten Zeichen einer Puerperalmelancholie bei einer 34jährigen hereditär belasteten Frau gezeigt und dauerte noch zur Zeit der Genesung, die nach 6monatlicher Dauer der Psychose eintrat, wenn auch in sehr bedeutend gebessertem Maasse fort. Die Behandlung hatte in localer Faradisation der Muskeln und in der Verordnung von Bromkalium (3,0 pro die) bestanden.

Sommer.

---

17) **Troubles nerveux dans la diabète chez les femmes,** par Lecorché. (Arch. de Neurologie. 1885—1886. X. p. 395 et XI. p. 50.)

Die nervösen Störungen beim Diabetes sind theils auf grobe materielle Läsionen der Centralorgane, theils auf feinere Veränderungen, hervorgerufen durch die fehlerhafte Blutmischung oder durch arterielle Anämie, zurückzuführen. Vielleicht kann Ersteres aus Letzterem entstehen.

Als directe Nervenstörungen bezeichnet L. die sensiblen, motorischen oder intellectuellen Störungen, welche der diabetischen Kachexie zukommen, während er die Herderkrankungen, welche secundär durch Gefässerkrankung etc. entstehen, als indirecte bezeichnet.

Störungen der Sensibilität finden sich in verschiedenster Weise, im Bereiche der Sinnesorgane, wie in der Haut mit ihren verschiedenen Qualitäten, und in den übrigen Nerven. Die Motilität ist im Ganzen seltener afficirt, doch sind bekanntlich Paralysen und Paresen beschrieben worden, auch allgemeine oder partielle Muskelschwäche kommt vor. In einzelnen Fällen sind Krämpfe in gewissen Muskelgruppen beobachtet. Betreffend die geistigen Störungen, so sind melancholische und paranoische Zustände, Delirien verschiedener Art, grosse Reizbarkeit verbunden mit Schwäche häufig, desgleichen Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Es ist klar, dass alle diese Symptome im Einzelfalle mit dem ganzen Krankheitsbilde, der hereditären Anlage, dem Verlauf, den Complicationen und dem Befunde verglichen werden und nur so richtig verstanden werden können. Die genaueren Krankengeschichten müssen in des Verf. „Traité de diabète“ nachgelesen werden.

Ebenso ist die Frage, ob die Herderkrankungen, welche sich bei Diabetikern finden, Folgen oder Ursache der Glycosurie sind, nur von Fall zu Fall zu entscheiden. — Die Folgeerscheinungen der Läsionen erscheinen rasch oder langsam, im ersteren Falle als apoplectischer Insult oder Krampfanfall, mit tödtlichem Ausgang oder passager, auch sich wiederholend. Bei den Frauen hat L. Erweichungen und Blutungen im Gehirn gesehen; die psychischen Symptome waren entsprechend verschieden.

Die Sehstörungen betreffen bekanntlich besonders häufige Cataract, vorzüglich bei Diabetes nach der Menopause. Amblyopie wird sehr häufig geklagt, allein oder mit subjectiven abnormen Gefühlsempfindungen, Wolken-, Nebel-, Licht- und Funkensehen. Presbyopie, Doppeltsehen, Pupillendifferenzen etc. gehören meist den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit an. —

Der zweite Theil der Arbeit bezieht sich auf das Coma diabeticum und auf die Acetonämie. Ueber das diabetische Coma und die terminalen Anfälle sind verschiedene Theorien aufgestellt. Nach Besprechung derselben ergiebt sich für L., dass keine für alle Erscheinungen genügend ist. Dieses kommt nach L. daher, weil zwei fundamental verschiedene Grundzustände auseinander gehalten werden müssen: erstens den, bei welchem niemals Aceton in der Exspirationsluft und im Urin nachgewiesen wurde, und zweitens den, bei welchem Aceton vorhanden war. Diese beiden verschiedenen Zustände verlangen verschiedene Erklärungsweisen für die plötzlichen Anfälle des Coma: der erste scheint dem Verf. hauptsächlich auf Herzinsufficienz zurückzuführen zu sein, man kann ihn daher Coma diabeticum simplex oder Collapsus diabeticus nennen. Der zweite hat keine Verwandtschaft mit dem ersten, hier handelt es sich nicht um einfachen Collaps, sondern um Collapsus durch Intoxication. Welches ist das Gift? Ein Stoff, in dessen Veränderungsreihe das Aceton eine Phase ist, ein dem Aceton verwandter Stoff, welchen wir noch nicht bestimmt bezeichnen können. Dass wir noch nicht wissen, wie das Gift entsteht, besonders ob es vom Zucker stammt, spricht nach L. nicht gegen die Theorie, genug, dass das Aceton in allen Organen des Diabetikers gefunden ist. Wie es wirkt zur Intoxication, ist auch unklar, doch beweisen nach L. die gegnerischen Theorien nichts gegen die Annahme der Acetonämie als Todesursache.

Im Weiteren werden die klinischen Formen des diabetischen Coma genauer analysirt. Die Charakteristika des Coma diab. simplex sind: Fehlen der Excitationserscheinungen im Anfang, Fehlen des Acetons im Athem und im Urin. Beim Coma acetonaemicum ist die bekannte Acetonreaction vorhanden, es treten Störungen des Intestinaltractus auf: Appetitmangel, Nausea, Erbrechen und Diarrhö, Störungen der Respiration: Dyspnoe, und Störungen von Seiten des Nervensystems: im Anfang Excitationserscheinungen, dann der Depression. Der klinische Verlauf bietet bei

verschiedenen Fällen Verschiedenheiten dar, L. unterscheidet acute, chronische und intermittirende Acetonämie. Das Geschlecht scheint keinen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf zu haben, als Gelegenheitsursache steht die Ueberanstrengung obenan, dann accidentelle acute Krankheiten, besonders Nephritis und Albuminurie. — Die Behandlung muss vorsichtig sein, da bei Unterdrückung der Zuckerausscheidung das Auftreten des Acetons beobachtet ist; das Aceton scheint überhaupt mit der Verminderung oder dem Aufhören der Zuckerausscheidung zu kommen, insbesondere mit dem absoluten Fleischregime.

[Alles deutet darauf hin, dass das Aceton an den Zustand der Inanition gebunden ist, denn auch absolutes Fleischregime ist ein partieller Hungerzustand. Es scheint an die Entziehung der Kohlehydrate gebunden zu sein. Daher sollten die Inanitionszustände zur Erforschung der Acetonämie mehr benutzt werden, nicht blos der Diabetes; der Acetonathem und der Acetonurin kommen sowohl bei jedem einfachen Hungerzustand als bei allen Consumptionskrankheiten vor; kleinere Kinder haben das bei jeder fieberhaften Krankheit, in welcher sie wenig Nahrung zu sich nehmen. Ref.] Siemens.

---

18) Zur Lehre von der angeborenen Myotonie (Thomsen'schen Krankheit), von S. Danillo. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1886. I. Russisch.)

Die Arbeit enthält eine graphische Untersuchung der Muskelcontraction in einem Fall Thomsen'scher Krankheit. Derselbe betraf einen 24jährigen Student, welcher seit frühester Kindheit an dieser merkwürdigen Störung der Innervation litt, in jeder anderen Beziehung jedoch vollständig gesund war. Erblichkeit war nicht nachzuweisen, abgesehen davon, dass eine Cousine des Patienten von einer ähnlichen, aber undeutlich ausgeprägten Innervationsstörung befallen war. Die myotonische Affection des Patienten betraf beide Ober- und Unterextremitäten, kam stets nur bei der ersten Bewegung nach längerer Ruhe zum Vorschein, und verschwand nach dem Genuss geringer Quantitäten spirituöser Getränke.

Die graphische Untersuchung des Verf. wurde am M. biceps brachii mit Hülfe des Marey'schen Myographions angestellt und erstreckte sich auf das Studium des Verhaltens der myotonischen Zuckungscurve unter verschiedenen physiologischen Bedingungen. Es ergab sich, dass Belastung, Ernährung, Erkältung und Ermüdung die Zuckungscurve bei Myotonie in der nämlichen Richtung verändert, wie am gesunden Muskel, obgleich die charakteristische Form der Zuckung sich dabei erhält. Dasselbe betrifft auch die durch faradische Reizung ausgelösten Contractionen. Im letzteren Fall erscheint die Curve verlängert.

Verf. glaubt auf Grund seiner Untersuchung schliessen zu dürfen, dass die Ursache der myotonischen Innervationsstörung nicht in einer Erkrankung des peripherischen Nerven-Muskelapparates allein zu suchen ist, sondern dass ihr wahrscheinlich eine Functionsstörung (Hemmungsvorgänge) in den psychomotorischen Centren zu Grunde liegt. Auf Letzteres weist seiner Meinung nach hauptsächlich der Umstand hin, dass verschiedene psychische Einflüsse die myotonische Zuckungsveränderung häufig aufheben. P. Rosenbach.

---

19) Nosographie des chorées, par Marie Lannois. (Paris, Baillière & fils, 1886. 170 Seiten.)

Verf. bespricht in vorliegender Arbeit die Chorea magna, die Chorea minor oder Sydenham'sche Chorea und die Tics convulsifs, denen er eine Mittelstellung zwischen beiden anweist. Er scheidet aus der Gruppe der Chorea aus, die Salaamkrämpfe (Hirntumor oder Epilepsie), die Chorea electrica Dubini (organische Krankheit des Centralnervensystems) und die Chorea electrica Bugnon (unbekannte Aetiologie).

Die zur Chorea magna gehörenden Krankheitsbilder nennt er rythmische Choreaformen: die Bewegungen sind Nachahmungen gewisser vernünftiger, häufig professioneller Bewegungen; während die der Chorea minor weder vernünftig sind, noch irgend eine im normalen Leben natürliche oder gewöhnliche Bewegung wiederholen: sie heissen bei ihm arythmische Choreaformen. Die Tics convulsifs stehen wieder in der Mitte.

Unter dem Namen Chorea rhythmica werden nun sowohl die epidemischen Erkrankungen des Mittelalters und der neueren Zeit beschrieben: die Chorea St. Viti am Rhein und in Holland, der Tarantismus, die abyssinische Chorea, die Jumpus in Wales und Cornwales, die Campmeetings der Methodisten; wie die vereinzelt oder in kleineren Endemien vorkommenden Chorea-magna-Fälle der Jetztzeit. Verf. sucht vor Allem, im Anschluss an seinen Lehrer Charcot und mit Richet zu beweisen, dass fasst alle diese Fälle unter die Hysterie zu subsumiren sind. Bei der Chorea St. Viti des Mittelalters sind es: die langandauernden psychischen Prodrome, die epileptiformen Krämpfe, die Contorsionen während der Umzüge und Tänze, die als grands mouvements aufgefasst werden, die specifischen Hallucinationen, die sistirende Wirkung der Ovarialcompression, bei dem Tarantismus hypnotische und lethargische Erscheiuungen, die für die Hysterie angeführt werden. Bei der vereinzelt vorkommenden Chorea magna der Jetztzeit, die Verf. direct Chorea rhythmica hysterica nennt, handelt es sich entweder um einfache Modificationen der grands mouvements, der 2. Periode der grande Hystérie, Bewegungen, die dieser Form den Namen Chorea natatoria, saltatoria, oder rotatoria und nutans eingetragen haben — auch diese häufigen salutations dieser Periode kommen hier vor, es bleiben Lähmungen und Contracturen zurück, Ovarialcompression sistirt, Beklopfen der Patellarsehne provocirt die Anfälle — oder aber es sind neben den Symptomen der Chorea nur solche der petite Hystérie, Globus etc. vorhanden. Verf. erklärt aber mit Charcot ausdrücklich, dass ähnliche Erscheinungen auch wohl einmal ganz losgelöst von der Hysterie vorkommen könnten.

Die Tics convulsifs theilt Verf. nach Charcot in 1. Tics vulgaires, die Tics convulsifs der deutschen Autoren, in 2. Tics coordonnés, zur Gewohnheit und unbewusst gewordene, zunächst gewollte Bewegungen: wie Zupfen an Bart und Ohrläppchen, am Halskragen, an den Nägeln, häufig wiederholtes Hervorstossen kurzer Laute und Worte und in eine 3. Form: die Tics géneralisés: die er folgendermaassen charakterisirt: 1. plötzliche blitzartige Bewegungen, die alle Körpertheile betheiligen und sehr denen bei Chorea magna ähneln, sich aber von diesen durch die elektrischen Zuckungen ähnelnde Plötzlichkeit und Schnelligkeit des Ablaufs, sowie dadurch unterscheiden, dass sie weniger professionelle, als wie natürliche, z. B. beim Gehen, Springen, Laufen etc. vorkommende Bewegungen wiederholen; 2. häufiges Vorkommen von Echolalie, Koprolalie und Echokinesie; 3. psychische Störungen in Form von Wahnideen und besonders Vorliebe und Abneigung gegen gewisse Zahlen (Arithmomanie, Charcot). Man sieht leicht, wie trotz der skizzirten Unterschiede die Trennung dieser Tics géneralisés von der rythmischen Chorea manchmal schwer, ja unmöglich sein wird, was Verf. übrigens im Schlusswort, wenn auch nicht unumwunden, zugesteht. Die Tics vulgaires stehen bei Ausdehnung auf die Extremitäten wieder der Chorea minor sehr nahe.

Im Anschluss an die Tics géneralisés werden auch die Springer von Maine, die Latah der Malayen, die Myriachit der Sibirer besprochen. Ebenso der Paramyoclonus multiplex, dessen Stellung nach Verf. noch nicht klar ist.

Die saltatorischen Reflexkrämpfe schliesst er an die rhythmische Chorea an: er weist auf das häufige Vorkommen von hysterischen Erscheinungen bei dieser Neurose hin, verwahrt sich aber ausdrücklich, sie einfach unter die Hysterie zu subsumiren.

Die Chorea arythmica, die Chorea minor seu Sydenhamii umfasst diese, die Ch. gravidarum, senilis, hereditaria, prae- und posthemiplegica und die Athetose. Die im

übrigen sehr genaue Besprechung bietet nicht viel des Neuen. Bei der gewöhnlichen Chorea der Kinder wird das öftere Vorkommen von Paresen in den befallenen Gliedmaassen betont: es nähert sich dieselbe denen der von Hirt als Chorea mollis beschriebenen Form, bei der die Paresen viel deutlicher sind, als die Krämpfe, eine Form, die übrigens ebenfalls eine gute Prognose hat.

In Bezug auf die ätiologische Rolle des Rheumatismus articularis steht Verf. der deutschen Ansicht sehr nahe: er weist vor Allem auch auf die Beobachtung Charcot's hin, dass auch in der Anamnese der Hysterie Rheumatismus sehr häufig sei, ohne dass man ihn für diese Neurose verantwortlich mache.

Vereinzelte Beobachtungen, die in der neuesten Zeit bei Hemichorea gemacht sind: wie epileptiforme Krämpfe, Hemianästhesie, Gesichtsfeldeinschränkung, Möglichkeit des Transfert, Heilbarkeit durch Hypnose, sucht Verf. für die nahe Verwandtschaft zwischen Hysterie und Chorea zu verwerthen: man wird wohl eher geneigt sein, diese Fälle als Hysterie mit choreatischen Symptomen anzusehen.

Bruns.

Psychiatrie.

20) La durata delle frenosi guaribili (psiconeurosi primarie), nota del Dott. G. Riva. (Rivist. sperim. di freniatria ecc. 1886. XI. p. 507.)

Aus 1226 Entlassungsfällen aus der Irrenanstalt zu Reggio-Emilia (706 männl. und 520 weibl.) hat sich Verf. alle „vollständigen" Genesungen herausgesucht, um an ihnen die durchschnittliche Dauer der heilbaren Psychosen eben bis zum Eintritt der Genesung zu berechnen. Alle „Besserungen" und scheinbaren Heilungen blieben ausgeschlossen; berücksichtigt sind daher nur einfache uncomplicirte Fälle von acuten Psychosen.

Als genesen waren also entlassen worden 291 m. und 240 w. = 531 Individuen, d. h. 26 resp. 19 % der in demselben Zeitraum überhaupt aufgenommenen Kranken. Bei der strengen Kritik, die Verf. an die Bezeichnung „genesen" anlegt, hält er dies für ein günstiges Verhältniss. Die mittlere Dauer aller Fälle vom Ausbruch bis zur Heilung der Krankheit betrug bei beiden Geschlechtern 4 Monat 18 Tage.

Was nun weitere Einzelheiten betrifft, so rechnet Verf. zu den heilbaren Krankheitsformen die einfache tobsüchtige Erregung und die acute Manie mit 55 resp. 143 Fällen, einfache Schwermuth mit 83 und agitirte Melancholie mit 32 Fällen, und von den Erschöpfungszuständen endlich die acute Demenz (Stupor etc.) mit 19 und pellagrösen Wahnsinn mit 199 Fällen. Die mittlere Dauer der Erregungszustände betrug 3 Monat 27 Tage, die der Depressionszustände 7 Monat 25 Tage und die der Erschöpfungszustände 3 Monat 8 Tage. Die einfache Erregung beanspruchte zur Heilung nur 2 Monat 28 Tage, während die schwerere Form, die Manie, 4 Monat 8 Tage erforderte; umgekehrt war es bei den Depressionen, wo die einfache Dysthymie 8 Monat 28 Tage und die schwerere Melancholia agitata nur 4 Monat 28 Tage zur Heilung brauchte. Uebrigens war bei der letzteren kein wesentlicher Unterschied in Bezug auf das Geschlecht zu bemerken (4 Monat 25 Tage resp. 5 Monat 2 Tage), während bei der ersteren Form die Dauer bei Männern (42 Fälle) 10 Monat 19 Tage und bei 41 Frauen nur 7 Monat 7 Tage betrug.

Die Aussichten auf Genesung sind, wie Verf. durchaus zu bestätigen vermochte, um so günstiger, je frühzeitiger die sachverständige Behandlung nachgesucht wird.

Von den 531 Genesenen wurden im ersten Semester der Krankheit 442 = 83,24 %, im zweiten 77 = 14,50 % und später überhaupt nur noch 12 = 2,26 % geheilt. Endlich mag hier noch erwähnt werden, dass von allen mit der Diagnose: Erregungszustand aufgenommenen Personen 41 % (46 % der Männer und 36 % der Weiber) geheilt wurden, während von allen Melancholikern nur 24,5 % (29,6 und 20 %) genasen.

Sommer.

---

21) Ophthalmoscopic studies of acute mania with notes of cases, by Dr. Lautenbach; **Histories of patients,** by Dr. Alice Bennet. (Journ. of nervous and mental diseases. 1886. XIII. p. 337.)

Auffallende Häufigkeit von Abnormität des Augenhintergrundes bei Geisteskranken: von 707 Irren hatten nur 136 = 19,2 % einen normalen Augenhintergrund; von 278 Maniakalischen nur 41 = 14,7 %. Von 101 Fall „acuter Manie" boten gar nur 11,8 % das normale Verhalten, 16,8 % Retinalhyperämie, 23,7 % Congestion, 17,8 % entzündliche und 24,7 % atrophische Zustände dar, allerdings in den verschiedensten Stadien. Allbut wie Noyes hatten übrigens auch nur bei 12,5 % ihrer Tobsüchtigen normale Augen gefunden.

Bemerkenswerth scheint ferner, dass Fälle mit hyperämischen und congestiven Zuständen eine bedeutend günstigere Prognose in Bezug auf die Heilung der Tobsucht gewähren, als solche mit entzündlichen oder gar atrophischen Erscheinungen.

Sommer.

---

22) Report of a case of the opium habit in an idiot boy, by J. C. Carson. (The Alienist and Neurolog. 1886. VII. p. 247.)

Ein Fall von Opiophagie, der wohl als einzig dastehend zu betrachten ist, und der daher eine ausführlichere Erwähnung verdient.

Eine in Folge schwerer Neuralgie seit 8 Jahren dem regelmässigen Opiumgenuss (0,6—1,2 pro die) ergebene Frau gebar Zwillinge und starb unter Krämpfen einige Stunden später. Während die früheren 4 Kinder derselben todtgeboren waren, blieben die Zwillinge bei einem Körpergewicht von nur 2000 und 1000 Gramm am Leben. Etwa in der sechsten Stunde nach der Geburt fingen sie aber an so unruhig zu werden, dass die Grossmutter auf die Vermuthung kam, es könne sich bei ihnen um Abstinenzerscheinungen handeln. Um der sterbenden Tochter Ruhe zu verschaffen, flösste sie beiden Kindern etwas Opium ein, „je einen Theelöffel einer Lösung eines weizenkorngrossen Stückes Opium in etwas Wasser". Der Erfolg war wunderbar, aber schon nach 6—8 Stunden wiederholte sich das Schreien so regelmässig und so energisch, dass die Grossmutter in ihrer Verzweiflung mit der Opiumbehandlung fortfuhr und die Dosis allmählich noch immer vergrösserte! Das kleinere Kind starb nach 1 Monat unter Krämpfen, das andere entwickelte sich aber weiter und erhielt im 7. Lebensjahre bereits 0,6 Opium täglich. Körperlich war es übrigens ziemlich wohlgebildet, doch lernte es erst im 3. Jahre gehen und im 7. nothdürftig sprechen; geistig war es in hohem Maasse schwachsinnig.

Jeder Versuch, die Opiumdosis zu verringern, rief eine derartige Reaction hervor, dass man für das Leben des Patienten fürchtete, und erst in einer Idiotenanstalt gelang es, dem 9jährigen Knaben den Opiumgenuss allmählich abzugewöhnen.

Dass das unbändige Schreien etc. als Abstinenzerscheinung angesehen werden muss, lässt sich schwerlich beweisen; wahrscheinlich wird diese Auffassung aber durch den Umstand, dass zwei Kinder gleich nach ihrer Geburt von einer opiumsüchtigen Mutter dieselben Aufregungssymptome darboten und dass in beiden Fällen die Verabfolgung von Opium von unmittelbarem Erfolge begleitet war. Zweifelhafter ist es, ob die Idiotie mit dem Opiumgenuss in Verbindung gebracht werden muss: 3 Cousins des Vaters waren auch Idioten und besassen dazu 7 Finger und Zehen.

Sommer.

---

23) Physiologie des hallucinations; les deux théories, par Baillarger. (Annales médico-psychologiques. 1886. Juli.)

Die rein psychische Theorie der Hallucination lässt aus den Erinnerungsbildern ohne Mitbetheiligung der Sinnesapparate Bilder oder Sensationen wiedererstehen,

wogegen die psychosensorielle Theorie die Entstehung einer Sensation ohne innere sensorielle Reizung leugnet.

B. wägt in einer mehr psychologisch-klinischen als physiologischen Untersuchung ab, für welche der beiden Theorien die Beobachtungen und Untersuchungen der einschlägigen Literatur sprechen und kommt unter Anführung sehr bemerkenswerther Beobachtungen zu dem Schluss, dass bei einer sehr grossen Anzahl von Hallucinationen die Sensationen unter directem Einfluss von Sinneseindrücken entstehen. Die Concurrenz dieser sei, wie an Beispielen gezeigt wird, im Momente des Auftretens der Hallucination vielfach nachweisbar, sei es, dass die Hallucination auf dem Boden einer Krankheit oder aus einfacher Ermüdung des Sinnesorgans entsprang. Auch die in Folge toxischer Einwirkung, oder durch sehr lebhafte Gemüthsbewegung auftretenden Hallucinationen sind oft begleitet oder eingeleitet durch reine Sinnesempfindungen.

Manche Hallucinationen, welche sich durch die vorstehende Darlegung nicht ohne Weiteres erklären lassen, entspringen aus Circulationsstörungen der Sinnesorgane selbst.

B. glaubt daher angesichts der sehr spärlichen Beobachtungen, welche für die rein psychische Theorie sprechen, welche dazu noch verschiedene Deutung zulassen, und angesichts der viel zahlreichere Facten, welche für die andere Theorie in die Wagschale fallen, sich für die psycho-sensorielle entscheiden zu müssen.

Jehn.

---

24) Sur la curabilité de la démence, par Kowalewski. (Annales médico-psychologiques. 1886. Juli. p. 40.)

Die Thatsache der Heilbarkeit der Demenz steht für den Verf. fest, der selbst Genesungen sah.

Um den Vorgang einer solchen Heilung klar zu machen, stellt er folgende Theorie auf. Die Zahl und Qualität der Ganglienzellen bedingen das geistige Leben. Vernichtung der Zellen und Störungen oder Unterbrechung in den Verbindungsfasern der Ganglienzellen bedeuten die Demenz. Die einzelne Zelle denkt K. sich von Sensationen und Vorstellungen „occupirt", neben den „occupirten" Zellen aber noch nicht occupirte Zellen, um als „depôt" für späteres intellectuelles Material zu dienen"! Wie man sieht, wird die Sache jetzt ganz einfach! Unter Zuhülfenahme der Zeit, welche ein menschliches Gehirn zum Werden einer Vorstellung braucht und bei einem mittleren Lebensalter von 35 Jahren lässt sich die Zahl der möglichen Vorstellungen schon berechnen (1,387,584,000). Diese Zahl reducirt sich allerdings auf nur 46,252,800, da K. zu berücksichtigen findet, dass „das sensitive Leben mindestens soviel Zeit in Anspruch nehme, als das psychische" und die Zeit, welche nothwendig sei für die Association der Vorstellungen und Urtheilsbildung mindestens dreimal so lang sei, als die zur Bildung der Vorstellung selbst. —

Degeneration und Ausfall einer Anzahl von Ganglienzellen ist aber, wenn auch irreparabel, doch noch kein Grund für dauernden Blödsinn, da durch die verschiedenen Verbindungen der Zellen und Centren unter einander ein Eintreten der nicht occupirten Depôtzellen möglich ist. — Sei die Ernährung eines Centrums von einem Gefäss abhängig, so tritt bei Verschluss dieses durch Anastomose die Erhaltung des bedrohten Theiles durch Seitenzweige anderer Gefässe ein.

Auch hier hilft eine Hypothese leicht über sonst erhebliche Schwierigkeiten fort. Die secundäre Demenz entsteht nach Melancholie oder nach Manie; die Zerstörung erfolgt — nach Versicherung des Verfassers — im ersteren Falle durch einen ungenügenden, im zweiten Falle einem übermässigen Efflux von Blut zum Gehirn.

Die sämmtlichen Theile der nervösen Centren werden aber nicht gleichmässig ergriffen, es besteht vielmehr nach Vorstellung des Verf. bei der Demenz neben den

vernichteten oder unthätigen Ganglienzellen auch eine Reihe von in einem Zustand des Torpors befindlichen, lebens- und erweckungsfähigen Zellen, deren Thätigkeit durch Herbeiführung einer geregelten Ernährung des Gehirns wieder erzielt werden könne. Verringert werden die Aussichten auf Heilung der Demenz, wenn neben den Centren auch die Associationsleitungen vernichtet sind.

Als Hauptcurmittel der Demenz, von welchem der Verf. eclatante Erfolge sah, wird schwere körperliche Arbeit angegeben, zu welcher die Kranken allerdings beständig „gereizt und gedrängelt" werden müssten. Auf welche Weise diese Anregung der anerkannt trägen und vielfach ganz passiven Blödsinnigen geschieht, wird leider nicht mitgetheilt.

Die Fälle von Demenz, welche auf dem Boden der Heredität entstanden, bieten nach K. eine sehr schlechte Prognose. Jehn.

Therapie.

25) Report of two successful cases of Trepnining for Traumatic Epilepsy; by C. J. Mac Donald. (Journal of nerv. and ment. disease. 1886. Vol. XIII. p. 488.)

Der Verf., dem als Chef der Irrenanstalt für Sträflinge zu Auburn, New York, ein vortreffliches Material zu Gebote steht, berichtet über zwei durch Trepanation geheilte Fälle traumatischer Epilepsie.

Der erste Fall betrifft einen Hausierer, der wegen „acuter Manie" in die Irrenanstalt aufgenommen wurde. Im Jahre 1880 wurde er von einem Schutzmanne am Kopfe verletzt; litt viel an Schwindel, war zornig und streitsüchtig. Bei der Aufnahme in die Anstalt wurde Verfolgungswahn diagnosticirt; er litt nebenbei an den heftigsten Kopfschmerzen. Es fand sich eine Depression, $1^1/_4$ Zoll an Durchmesser, ungefähr über der hinteren Abtheilung des Lobul. pariet. sup. Hatte häufige Anfälle von Petit mal. Am 16. Dec. 1885 wurden zwei Trepanlöcher angelegt; obwohl die Dura etwas verletzt wurde, heilte die Wunde gut; bis zum 1. Sept. (nach späterer Mittheilung des Verf.) waren keine Anfälle eingetreten; der psychische Zustand soll auch bedeutend gebessert sein.

Der zweite Fall ist einer von chronischer Epilepsie. Der Patient hatte eine Depression am Schädel in ungefähr derselben Lage, wie im vorigen Falle. Im Alter von 6 Jahren fiel er die Treppe hinab; mit dem 16. Jahre typische (nächtliche) Anfälle; am 25. Aug. 1885 wurde eine Trepanöffnung gemacht. Auch in diesem Falle wurden bis zum heutigen Datum, mehr als ein Jahr nach der Operation, keine Anfälle beobachtet; der geistige Zustand (der nicht genauer beschrieben wird) soll sich ebenfalls gebessert haben.

In der Arbeit werden nach Robert's Statistik 93 amerikanische Fälle von Trepanation bei traumatischer Epilepsie erwähnt, davon wurden 63 geheilt, 13 gebessert, 2 nicht gebessert und 14 starben. Wegen Statistiken von Walsham und Brigss siehe das Original der Mac Donald'schen Arbeit.

Sachs (New York).

---

26) Two cases of compound depressed fracture of the vault of the skull; trephining; recovery under the care of H. V. Drew. (The Lancet 1886. Vol. I. Nr. XIX. p. 874.)

Es werden 2 Fälle von schwerer Schädelverletzung geschildert, die nach Trepanation und Aufrichtung des eingekeilten Knochenstücks einen ausgezeichneten Verlauf nahmen. Im ersten Falle, in welchem die Verletzung durch Pferdehuf geschehen, und eine rechtsseitige Paralyse eingetreten war, wurden nach Eröffnung des

Schädels entsprechend der linksseitigen aufsteigenden Parietalwindung etwa 15 Gramm zerquetschter Hirnsubstanz entfernt. Auswaschen der Wunde mit 2,5 % Carbollösung, Nähte nicht angelegt; Irrigation mit dieser Carbollösung, später mit Spiritus rectificatissimus. Kein Erbrechen. Am 13. Tage nach der Operation konnte Pat. sein gelähmtes Bein beugen, 12 Tage später dasselbe strecken. Einige Tage später waren Beuge- und Streckbewegungen im rechten Arm möglich, dagegen noch nicht Pronation und Supination. 8 Wochen später war die Motilität vollkommen wieder hergestellt und nach einem Jahre befand sich der Kranke noch vollkommen wohl. Zu keiner Zeit Temperatursteigerung, abgesehen von einer leichten, durch Gallensteinkolik bewirkten Fieberbewegung.

Im zweiten Falle schwere Verletzung durch einen Hammer am rechten Stirnbein mit starker Depression eines grossen Theiles dieses Knochens. Blutung aus der Nase, Suffusion des rechten Augenlides. Am Tage nach der Trepanation und der Aufrichtung des eingedrückten Knochens Doppeltsehen, Taubheit auf dem rechten Ohre, Anästhesie im Bereich des N. infraorbitalis. Geschmacksempfindung stark herabgesetzt. 4 Wochen später wird Pat. vollkommen gesund entlassen.

Verf. meint, dass der Erfolg in diesen Fällen der peinlichen Antisepsis und dem strengen hygienischen wie diätetischen Regime zu verdanken sei. Ruhemann.

---

27) Compound depressed fracture of right parietal bone, trephining, reimplantation of the trephined portion, recovery, by G. Waring. (Brit. med. Journ. 1886. 24. April. p. 779.)

Wenn der vorstehende aus dem Antrim-Krankenhaus berichtete Fall auch eigentlich ein vorwiegend chirurgisches Interesse hat, so mag er doch wegen des Sitzes der Verletzung, um die es sich handelt, auch in diesem Centralblatte kurz erwähnt werden.

Ein $2^1/_2$jähriges Kind hatte eine complicirte Fractur der Mitte des rechten Parietalbeins erlitten, ohne besondere Cerebralerscheinungen darzubieten. Am selben Tage (31. Juli) wurde die Wunde vorsichtig erweitert und gereinigt. Durch den Trepan wurde nun eine Knochenplatte von der Grösse eines Sixpencestückes entfernt und in lauwarmer schwacher Carbolsäurelösung aufbewahrt. Nachdem es alsdann gelungen war, die übrigen deprimirten und zum Theil tief durch die Dura in das Gehirn hineingetriebenen Knochensplitter zu entfernen oder in ihre richtige Lage zu bringen, wurde das ausgesägte Stück wieder eingefügt und die Wunde, so weit es möglich war, drainirt und genäht. Trotz eines intercurrenten Erysipelas capitis gelang die Einheilung der Knochenplatte und auch der weitere Verlauf war so günstig, dass das Kind am 31. August genesen entlassen werden konnte. Eine ärztliche Vorstellung im Februar des folgenden Jahres bewies die völlige Integrität aller cerebralen Functionen trotz der erheblichen Rindenverletzung. Sommer.

---

28) Trepanation bei Hirntumor. (Brit. med. Journal. 1886. 2. Oct.)

Victor Horsley trepanirte am 23. Sept. einen Mann, der seit einem Monat hemiplegisch war und halb comatös wurde; er hatte vorher über heftige Kopfschmerzen geklagt. Es wurde über der rechten Hemisphäre an der motorischen Region der Schädel geöffnet, und ein Tumor entfernt, der $4^1/_2$ Unze wog, 3 Zoll lang, $2^1/_2$ Zoll breit und 2 Zoll hoch war.

Am Tage nach der Operation war der Patient vollständig bei Besinnung, und sagte, dass er vollständig frei von Schmerz sei. Am 27. Sept. war die Wunde geschlossen und Patient hatte etwas Kraft in seinen Beinen erlangt.

Es ist dies der 4. Fall, in dem Horsley mit Erfolg in der motorischen Region

operirt hat. Auf die 3 andern Fälle kommen wir bei dem Bericht über die Versammlung der englischen Aerzte in Brighton zurück.

(Die wichtigste Frage wird nun sein, wie lange nach der glücklichen Operation haben die Patienten noch gelebt, und wie haben sie die Zeit bis zum Tode verbracht? Erst dann wird sich die Frage beantworten lassen, ob das Beispiel Horsley's zu weiteren Versuchen auffordert. Ref.) M.

---

29) Di un nuovo sistema di letti per dementi-paralitici ideato dal dott. Perotti e in uso nel R. Manicomio di Torino, relasione del dott. C. Mondino. (Archiv. di psichiatr. scienze pen. 1886. VII. p. 191.)

Verf. empfiehlt auf das Wärmste ein von Perotti construirtes Bett für Unreinliche, das sich in der Turiner Irrenanstalt gut bewährt hat. Auf einem Spiralnetz, das zwischen Kopf- und Fussende eines eisernen Bettgestelles durch Schrauben beliebig gespannt werden kann und das in der Mitte eine Oeffnung hat, wird eine Matratze und darüber eine dünne und glatte Guttaperchaplatte gelegt. Von der Mitte der letzteren geht ein wasserdicht angefügtes Rohr durch die Matratze und das Drahtnetz hindurch in ein geschlossenes Zinkgefäss, das irgend ein Desinficiens enthalten kann; ein Laken fehlt. Sobald ein Kranker sich verunreinigt, wird er auf eine Seite gedreht, sein Rücken etc. wird mit einem Schwamm gereinigt, ebenso die Unterlage und da die ganze Flüssigkeit schnell abfliesst, so kann der Patient nach kurzer Abtrocknung wieder auf den Rücken gelegt werden. Die Unterlage darf nicht vulcanisirt oder mit Zinkoxyd etc. versetzt sein, da der Urin sonst Verfärbungen und unangenehme Gerüche entstehen lässt; die Oberfläche der Guttaperchaplatte soll ganz glatt sein und wird durch gelegentliches Aufpudern von Talk in diesem Zustande erhalten; gerade hierin erblickt Verf. einen besonderen Vortheil, da so ein Reibungsdecubitus völlig vermieden werden kann; Verf. hat wenigstens seit der Anwendung des Perotti'schen Bettes keinen Decubitus mehr gesehen.

Die Kosten eines derartigen Bettes werden durch die lange Haltbarkeit desselben und durch die Ersparnisse an Matratzen, Bettzeug etc. schnell ausgeglichen; die Kranken liegen bequem und werden beim Reinigen nur unbedeutend gestört.

Sommer.

---

30) Les nouveaux Hypnotiques et leur emploi en médecine mentale, par Laillier. (Annales médico-psychologiques. 1886. Juli. p. 64)

Die Mittheilungen über Paraldehyd bieten, was die Wirkung dieses Schlafmittels anbelangt, nichts Neues. Als Corrigens wird statt der vielfach verwandten Vanille die Caryophylltinctur empfohlen. Aus den Bemerkungen zum Chloralhydrat ist für den möglichen Fall einer Vergiftung mit dem enorm viel gebrauchten Mittel der Antagonismus der Strychninsalze hervorzuheben.

Neben dem Chloralhydrat werden die Wirkungen der alkoholischen Verbindung des Chlorals (Alcoolat de Chloral), welches zu gleichen Dosen wie das Vorgenannte verabreicht wird, gerühmt. Die Vorzüge liegen in dem viel besseren Geschmack und in der vielfach kräftigeren Wirkung bei manchen Individuen; allerdings ist der Preis ein dreifacher gegen den des gewöhnlichen Chloralhydrats.

Die Mittheilungen über Urethan lauten sehr verschieden; einige Beobachter loben es wegen der guten Wirkung und fehlenden unangenehmen Nebenwirkungen, andere (Mairet und Combenale) finden keinen bestimmten hypnotischen Effect und haben variable Wirkung des Urethans zu rügen. Die Dosen sind viel stärker genommen, als in den ersten Veröffentlichungen über dieses Mittel angegeben (bis 5 Gramm). Verf. räth zu einer einmaligen grösseren Gabe. Auch er fand, dass die Wirksamkeit sich nach einigen Malen der Anwendung rasch verbrauche.

Das Hypnom (Acetophenom) wird nach den neueren französischen Beobachtungen nicht als Hypnoticum aufgefasst, sondern vielmehr als ein schmerzberuhigendes und dadurch secundär schlafbringendes Mittel. Die Experimente von Mairet und Combenale stellten auch unangenehme congestive Nebenwirkungen auf Lungen, Nieren und Leber fest. Diese Congestionen scheinen auch Paresen der unteren Extremitäten herbeizuführen.

Das Hopein in seiner Erscheinung als amorphe braune Substanz ist dem Verf. verdächtig, trotz mancher guten Eigenschaft und Herbeiführung ruhigen Schlafes ohne unangenehme Folgen, welcher ihm nachgerühmt wird. Die Bedenken scheinen mehr gegen die nicht genügend bekannte chemische Zusammensetzung des Mittels gerichtet zu sein.

Ueber Cocain berichtet die Arbeit nichts Neues, ebensowenig über Cannabis indica. Um eine Wirkung von dem Mittel zu sehen, ist nach einer Mittheilung von Lewis Jones, welche abgedruckt ist, innerhalb 24 Stunden die Menge von 50 bis 75 Centigramms nothwendig.

Die Piscidia erythriea ist nach verschiedenen Beobachtungen, ähnlich wie das Hypnom, weniger ein Schlafmittel, als ein beruhigender, schmerzlindernder Stoff, welcher mit Erfolg bei Delirium tremens angewandt wurde und gegen die maniakalische Erregung bei progressiver Paralyse empfohlen worden ist. Die Wirkung dieses Arzneimittels scheint jedoch noch nicht genügend erprobt zu sein. Jehn.

III. Aus den Gesellschaften.

Deuxième Congrès française de Chirurgie à Paris.

Sitzung vom 19. October 1886.

Dicussion über Natur, Pathogenie und Behandlung des Tetanus.

Vaslin (Angers) hat bei 17 Fällen nur eine Heilung gesehen. Behandlung mit Chloral und Morphiuminjectionen. Ein Hund, dem er Blut, Schweiss, Urin von Tetanuskranken injicirte, blieb gesund.

Balestreri (Genua) hält den Tetanus für eine Neurose und empfiehlt Tartar. stibiatus, den ersten Tag 0,05, am andern Morgen 0,2—0,25 Gramm auf ein Mal. Ein Tetanuskranker hatte in 8 Tagen 320 Gramm Chloral genommen.

Thiriar (Brüssel) hat 4 tödtliche Tetanusfälle in Folge von Ovariotomie beobachtet. Er hält den Tetanus für eine durch Mikroben veranlasste Affection. Cocaininjectionen scheinen günstig zu wirken.

Maunoury (Chartres). hält den Tetanus nicht für contagiös. Besonders die Erfahrungen der Thierärzte zeigten, dass von einer Contagion nicht die Rede sein könne. Jeder Schluss über die Aetiologie des Tetanus sei zur Zeit verfrüht.

Verneuil. Der Tetanus kommt vom Pferde, und zwar überträgt er sich auf den Menschen aus den Dejectionen der Pferde. Ein specielles Agens, vielleicht eine Mikrobe, ruft ihn hervor.

Doyen (Rheims) berichtet über 4 Fälle, in einem fand er Neuritis in dem verwundeten Nerven, in den 3 andern Staphylococcus. Er hält den Tetanus für eine Modalität der Septicämie, mit specieller Localisation der Mikroben in den Nervencentren.

Bories (Montauban) beobachtete Heilung nach Chloral und Morphiuminjectionen, Isolirung des Kranken in dunkelem Raum.

Langer spricht ebenfalls für die infectiöse Natur des Tetanus.

Blanc (Bombay) giebt an, dass in Bombay zwar nach der Wundbehandlung nach Lister die Pyämie verschwunden, der Tetanus jedoch unverändert geblieben

sei. Cholera und Tetanus gehen mit einander. Er unterscheidet 3 Formen: 1) die acute Form, selten länger als 5 Tage dauernd mit starker Temperaturerhöhung (bis 110° Fahrenheit = 43,5° Cels.), immer tödtlich; 2) die subacute Form, sehr häufig tödtlich; der Tod tritt in der Regel gegen den 12. Tag ein mit variabler Temperatur, und 3) die chronische Form, 30—60 Tage dauernd, fieberlos, mit 3 Perioden: incrementi, stabile, decrementi, meist in Genesung übergehend.

Die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks sind nicht die Ursache, sondern die Wirkung des Tetanus, sie fehlen in den schnell verlaufenden Fällen. Gewisse Medicationen, wie Kal. bromat. in fortgesetzten Gaben sind schädlich.

Die Hindus behandeln den Tetanus mit Abführmitteln. Die Thatsache, dass in Bombay viele Pferde Tetanus haben, bestätigt die Annahme Verneuils. Er hält den Tetanus für contagiös, und glaubt, dass derselbe, wie die Cholera, sich durch das Trinkwasser verbreite. M.

Académie des sciences à Paris. Sitzung vom 11. October 1886.

Brown-Séquard bekämpft die Ansicht des grössten Theiles der Physiologen, dass die Leichenstarre ganz oder vorzugsweise von der Coagulation der verschiedenen Eiweissstoffe im Muskelgewebe abhänge.

Vulpian zeigt, dass ein Karpfen, dem die Hirnlappen und die Glandula pinealis vollständig entfernt worden waren, und der die Operation 6 Monate überlebt hatte, vollständig gut sah, hörte, schmeckte und fühlte, nur wegen Entfernung der Processus olfactorii nicht roch. M.

VI. Bibliographie.

Zur Prognose der Gehirnsyphilis für praktische Aerzte, von Dr. O. Braus in Burtscheid, Aachen. (Hirschwald 1886. 40 Seiten.)

Die kleine Schrift bringt ausser einer Reihe kurz skizzirter Krankengeschichten die Erfahrungen des Verf. über die Wirksamkeit der Merkurialkur bei Hirnsyphilis. Neben Heilungen und Besserungen werden auch sichtliche Verschlimmerungen während der Kur beobachtet. Aus seinen Sätzen heben wir (auch mit Rücksicht auf die Streitfrage: Tabes-Syphilis und Paralyse-Syphilis) hervor, dass die Wirkungslosigkeit einer Merkurialkur gegen eine Gehirnerkrankung kein Beweis für die nichtsyphilitische Natur des Leidens ist, denn man sieht bei Patienten, welche neben der Gehirnerkrankung zu gleicher Zeit charakteristische Erkrankungen anderer Organe (Gummata, Exostosen, Rypia, serpiginöse Geschwüre) haben, diese letzteren nach Einleitung einer Merkurialkur heilen, während jene von der Kur kaum oder gar nicht beeinflusst wird. Die Behandlung hat bei der Gehirnsyphilis ausserdem nur bis zu einer gewissen Zeit ihres Bestehens Aussicht auf Erfolg.

Verf. wendet 5,0 Ungt. ciner. täglich an, event. mit Kal. jodat. Tritt bis zur 30. Einreibung durchaus keine Veränderung ein, dann giebt er die Hoffnung auf Erfolg auf. M.

Zur Genese der nervösen Symptomencomplexe bei anatomischen Veränderungen in den Sexualorganen, von Privatdocent Dr. Engelhardt. (Stuttgart 1886. Ernke. 71 Seiten.)

Der Verf., dem ein reichhaltiges Material aus der Freiburger Klinik zu Gebote stand, theilt die einschlägigen Fälle in 4 Gruppen. Die erste umfasst solche Personen, bei denen die bedeutendsten anatomischen Veränderungen der Sexualorgane ohne alle nervösen Symptome, selbst ohne Dysmenorrhö bestanden. 21 Personen, darunter

3 Nulliparae und 18 Multiparae, wurden der Untersuchung unterzogen. Bei 15 Personen einer zweiten Gruppe (sämmtlich Nulliparae) fanden sich Lendenmarksymptome mit und ohne anderweitige nervöse Störungen bei Abwesenheit aller anatomischen Veränderungen in den Sexualorganen. Bei 8 Personen (40 $^0/_0$) liess sich erbliche nervöse Belastung und das Auftreten von Lendenmarkssymptomen bereits in der Kindheit nachweisen. In den 14 Fällen der dritten Gruppe zeigten sich Lendenmarkssymptome bei geringen anatomischen Veränderungen der Sexualorgane, wie Erschlaffung der Gebärmutterbänder und ihre Folge Retroversio, gutartiger Katarrh des Gebärmutterhalses u. s. w. 6 Nulliparae und 8 Multiparae gehören hierher. In der vierten Gruppe (59 Personen) begegnen wir grossen anatomischen Veränderungen mit Lendenmarkssymptomen. 14 Nulliparae und 15 Multiparae wurden untersucht. Bei 11 Personen (17 $^0/_0$) fanden sich nervöse Erscheinungen schon in der Kindheit, bei 9 Personen (15 $^0/_0$) traten dieselben zugleich mit der ersten Menstruation auf. Nach dem Verf. kann ein örtliches Genitalleiden für sich allein gewisse nervöse Erscheinungen hervorrufen, welche häufig auf die mit dem Lendenmark zusammenhängenden Nerven beschränkt sind. Schwere verbreitete Neurosen entstehen jedoch nur durch eine solche locale Erkrankung, wenn diese längere Zeit, Jahre hindurch gedauert hat. Der reflectorische und consensuelle Einfluss ist dann fast nie allein wirksam. Auch die durch das Leiden bedingten Säfteverluste, Verdauungsstörungen, Entziehung der frischen Luft, Mangel an Muskelthätigkeit, psychische Factoren spielen dabei mit, wenn schon die Sexualkrankheit in diesen Fällen die primäre und wichtigste Ursache ist. Die verschiedensten Störungen können dabei bei jeder Art der anatomischen Veränderungen entstehen. In weitaus der Mehrzahl sämmtlicher mit Sexualkrankheiten verbundenen nervösen Leiden besteht eine sehr complicirte Entstehung. Angeborene Anlagen, in der Kindheit erworbene Disposition, Constitutionsanomalien, fehlerhafte Ernährung und Körperpflege während der Pubertät, unzweckmässige Bekleidung, psychische Noxen, geschlechtliche Reizungen, Mangel an Schonung zur Zeit der Menstruation oder nach der Geburt, acute und chronische Erkrankungen, schwere wiederholte Niederkünfte, Säfteverluste, Blutungen, übermässige körperliche und geistige Arbeit etc. schädigen für sich das Nervensystem und führen im Verein mit der Genitalaffection zu den functionellen Nervenleiden.

Kalischer.

Des Vertiges, par le Docteur E. Weill. Médecin des Hôpitaux de Lyon. (Paris 1886. Baillière. 120 Seiten.)

Im Anschluss an Jackson, Makenzie, Goltz, Ferrier, Charcot, Grainger-Stewart definirt der Verf. den Schwindel als das Gefühl des gestörten Gleichgewichts, der Unbeständigkeit unserer Stellung im Raume in Bezug auf die uns umgebenden Gegenstände. Diese Empfindung der Unfähigkeit, unser Gleichgewicht zu erhalten, unsere Muskeln richtig zu innerviren und zu coordiniren, geht vom Cerebellum aus, dessen Erregung oder Verletzung sowohl auf die Sensibilität wie auf die Motilität einwirkt. Das Gleichgewicht kann gestört werden 1. durch Störungen in den das Gleichgewicht durch reflectorische Wirkungen erhaltenden Organen (Cerebellum, Pedunculi cerebelli, Canales semicirculares), 2. durch Störungen in den Sinnesempfindungen (Gesichtssinn, Gehörssinn, Tastsinn, Muskelsinn), 3. durch gemischte Störungen. Zu der 1. Gruppe gehören: die Menière'sche Krankheit, Verletzungen des Cerebellum und der Pedunculi cerebelli, organische Erkrankungen des Nervensystems mit verschiedenem Sitz (Hirntumor, progressive Paralyse, Tabes, multiple Sclerose, chronische diffuse Myelitis), Neurosen (Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Basedow'sche Krankheit), Circulationsstörungen (Trauma, Hitze, Anämie, Chlorose, Cachexie, atheromatöse Entartung der Gefässe, Aorteninsufficienz. Congestionen), Reflexvorgänge bei Erkrankungen des Magens, des Darmes, der Nasenhöhle, des Rachens, des Schlundes, infectiöse Krankheiten (Typhus, Grippe, Malaria, Scarlatina, Meningitis cerebrospinalis,

Syphilis), Diathesen (Gicht, Migräne, Rheumatismus, Diabetes), toxische Ursachen (Digitalis, Kohlenoxydgas, Chinin, Salicylsaures Natron, Narcotica, Solaneen, Alkohol, Blei). Zur 2. Gruppe, in der hauptsächlich die von den Störungen des Gesichtssinnes und der Augenmuskelbewegung ausgehenden Schwindelgefühle betrachtet werden, gehören: Diplopie, Nystagmus, musculäre Asthenopie, Augenschwindel (Vertige oculaire) ohne jede Läsion wie bei andauernder Fixation, schnellem Wechsel von Licht und Schatten, schnellen Bewegungen etc. Zur 3. Gruppe, „Vertiges mixtes", zu deren Hervorbringung mannigfache Factoren mitwirken, zählt der Verf.: das Besteigen eines Thurmes, Schaukeln, Drehungen, Tanzen, Seekrankheit. — Für die Platzangst und ähnliche Störungen werden rein psychische Vorgänge als Ursache angesehen, die ebenso durch Anemalien in den Sinnesempfindungen geweckt werden, als sie secundär solche anregen können. Das Kleinhirn und die halbcirkelförmigen Canäle sind die Organe, von denen die Schwindelgefühle hauptsächlich hervorgerufen werden. Dem Cerebellum können von der Grosshirnrinde, von den Canales semicirculares etc. Bewegungen zufliessen, die eine Störung des Gleichgewichts auslösen. Nachdem der Verf. die oben erwähnten Gruppen und Unterabtheilungen ausführlicher beschrieben hat, wendet er sich der Differentialdiagnose, Prognose, Pathogenese und Therapie für die einzelnen Arten des Schwindels zu. Im Gegensatz zu der Gruppirung nach ätiologischen Momenten, war der Verf. bemüht, seiner Eintheilung physiologische Thatsachen zu Grunde zu legen. Kalischer.

V. Personalien.

Herr Dr. Otto Dornblüth, bisher 3. Arzt an der Provinzial-Irren-Anstalt zu Bunzlau, geht zum 1. November als 2. Arzt an die Provinzial-Irren-Anstalt Brieg.

IV. Vermischtes.

Die Académie de médecine zu Paris hat für 1888 den Preis Civrieux (1000 Fr.) für die beste Arbeit über: Des hallucinations de l'ouïe, den Preis Falret (1500 Fr.) für eine solche über: Des rapports entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale bestimmt.

Selbstmorde in Spanien. Einem Auszuge, den V. Rossi aus dem officiellen Berichte des spanischen Justizministers über das Jahr 1884 im Archivio di psichiatria, scienze penali etc. VII. p. 151 mittheilt, entnehmen wir folgende Daten. Auf 16,5 Mill. Einwohner des europäischen Spaniens kamen 650 vollendete und versuchte Selbstmorde, also 4 auf 100000; rechnet man nur die vollendeten Selbstmorde, so kommen 2,86 auf 100000. Nach Morselli's sehr zuverlässigen Angaben über die Jahre 1881—1883 kommen 2,8 (wahrscheinlich nur vollendete) Selbstmorde auf 100000, was also eine unbedeutende Zunahme im Jahre 1884 beweisen würde. Das Verhältniss der Männer zu den Frauen ist im Allgemeinen wie 497 zu 153; werden nur die vollendeten Selbstmorde berücksichtigt, wie 391 : 82. Die Männer sind also viel energischer in der Ausführung ihrer Selbstmordpläne, als die Frauen, indem von 100 männlichen Selbstmördern 78,7 und von 100 weiblichen nur 53,6 ihren Zweck erreichten.

Was die (wahrscheinlichen?) Ursachen der Selbstmorde betrifft, so kommen auf je 100 Selbstmörder mit bekannten Motiven

	Männer	Frauen
Selbstmord aus Nahrungssorgen	26,4	8,5
somatische Krankheit . . .	24,8	33,0
psychische Krankheit . . .	23,5	21,2
Trunksucht	11,5	2,1
unglückliche Liebe	8,2	22,2
. . . Familienverhältnisse	5,3	12,7.

Sommer.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **15. November.** **№ 22.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage vom Ursprungsgebiete der Fasern der vorderen Commissur in der Hirnrinde des Menschen, von Dr. med. **N. Popoff.** 2. Zusatz zu vorstehender Mittheilung, von **Paul Flechsig.** 3. Ueber ein gesetzmässiges anatomisches Verhalten der Wurzeln in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, von Dr. **Siemerling.**

II. Referate. Anatomie. 1. Die primären Opticuscentren und ihre Beziehung zur Grosshirnrinde, von **Darkschewitsch.** 2. Sulla crista frontale interna e sulla fossetta occipitale mediana, nota del **Varaglia.** — Experimentelle Physiologie. 3. Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni della corteccia cerebrale, nota dei **Marchi** e **Algeri.** — Pathologische Anatomie. 4. Angeborene Hirndefecte, von **Schuitze.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Anomalien der Empfindung und ihre Beziehung zur Ataxie bei Tabes dorsalis, von **Stern.** 6. Nachtrag zu Vorstehendem. 7. Ataxie locomotrice avec arthropathie etc., par **Richardière.** 8. Ataxie, von **Vierordt.** 8. Progressive locomotor ataxia, by **Mann.** 10. Disseminated Sclerosis with unusual symptoms, by **Edge.** 11. Disseminated cerebro-spinal sclerosis in early stage, affecting exclusively the right extremities, by **Duckworth.** 12. Unilateral disseminated cerebro-spinal sclerosis, by **Latham.** 13. Multipel Cerebrospinalsklerose, af **Berner.** 14. Sclerosi disseminata a placche, pel **Lipari.** 15. Rechtsseitiger Hirntumor, von **Schuler.** 16. Contribution à l'étude des fausses scléroses systématiques de la moëlle épinière, par **Popoff.** 17. Atrophia muscularis progressiva etc., af **Wallis.** 18. Multiple spinal and cerebral tumours etc., by **Harris.** — Psychiatrie. 19. Dell'età dei genitori in rapporto alle forme di alienazione mentale, per il **Canger.** 20. L'equazione personale degli epilettici, pel Tanzi. 21. Om Vägttabet efter det epileptiske Anfald, af **Hallager.** 22. Inversion du sens génital avec épilepsie, par **Legrain.** 23. Pupillenreaction und ophthalmoskop. Befunde bei geisteskranken Frauen, von **Siemerling.** — Forensische Psychiatrie. 24. Geistesstörung als Ehescheidungsgrund, von **Christoph.** — Therapie. 25. Om Underbinding af Art. vertebralis som Middel mod Epilepsi, af **Hallager.** 26. Du traitement des phénomènes douloureux de l'ataxie locomotrice progressive par pulvérisations d'éther et de chlorure de méthyle, par **Raison.** 27. L'uretano nei pazzi, per il **Sighicelli.** — Anstaltswesen. 28. Des Épileptiques simples en général et de leur hospitalisation dans le Département de l'Allier, par **Lapointe.**

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Personalien. — V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage vom Ursprungsgebiete der Fasern der vorderen Commissur in der Hirnrinde des Menschen.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Paul Flechsig in Leipzig.)

Von Dr. med. **N. Popoff** aus St. Petersburg.

„Die vordere Hirncommissur der Säugethiere ist zwar vielfach beschrieben, indessen stimmen die Ansichten der Autoren über dieselbe so wenig überein,

dass von einer wirklichen Erkenntniss nicht die Rede sein kann." Mit diesen Worten beginnt S. GANSER seine Arbeit „Ueber die vordere Hirncommissur der Säugethiere",[1] und, obgleich im Verlauf der sieben Jahre, die seitdem vergangen sind, mehrere sehr wichtige Untersuchungen in der Anatomie des Gehirns erschienen sind, können dieselben Worte auch gegenwärtig noch mit vollem Rechte wiederholt werden, da wir bis jetzt noch nicht mit Bestimmtheit sagen können, welche Gebiete der Hirnrinde durch die Fasern der vordern Commissur unter einander verbunden werden.

Wenngleich fast alle neueren Beobachter darin übereinstimmen, dass ein Theil der Fasern dieser Commissur (beim Menschen ein sehr geringer) in den Bulbis olfactoriis seinen Ursprung nimmt, so kann noch bei weitem nicht dasselbe behauptet werden, wenn es sich um das Ursprungsgebiet des andern Theiles dieser Fasern handelt.

Ich werde nicht genau alle Ansichten anführen, die bis in die letzten Jahre über diesen Gegenstand bestanden haben, und werde nur darauf hinweisen, dass während einige Autoren die Fasern der vorderen Commissur bis zu den Schläfen- und Hinterhauptslappen (BURDACH, Vom Bau und Leben des Gehirns. 1822. MEYNERT, Vom Gehirn der Säugethiere. STRICKER's Handbuch. GRATIOLET. Anatomie comparée du système nerveux. 1839—1857. HUGUENIN, Anatomie des centres nerveux. 1879) oder sogar nur bis zu den Schläfenlappen allein verfolgt haben (LUYS, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinale. 1865. Iconographie photographique des centres nerveux. 1873. ARNOLD, Handbuch der Anatomie des Menschen. 1851), andere Autoren diesen Fasern ein viel grösseres Verbreitungsgebiet anweisen, nämlich im ganzen Bereiche des Gyrus fornicatus von dessen Ursprung an der Lamina perforata anterior bis zum Mandelkerne (FOVILLE, Traité complet de l'anatomie etc. 1844).

In der oben erwähnten Arbeit behauptet GANSER ganz ausdrücklich, sich auf die Untersuchung der von ihm gemachten Präparate des normalen Menschengehirns gründend, dass die vordere Commissur, ausser einem Faserbündel aus dem Bulbus olfactorius, nur Fasern aus den Schläfenlappen enthalte und dass es ihm auf keinem Präparate gelungen sei, deren Ursprung aus den Hinterhauptslappen zu sehen, obgleich er am Schlusse seiner Arbeit sich etwas vorsichtiger ausdrückt, indem er Folgendes sagt: „Beim Kaninchen enthält die vordere Commissur nur Commissurenfasern, welche einerseits beide Bulbi olfactorii, andererseits gewisse noch nicht näher begrenzte Rindengebiete des Schläfenlappens verknüpfen. Man wird schwerlich fehlgehen, wenn man diesen Satz auch auf die übrigen Säugethiere anwendet."

Trotz der Bestimmtheit der Schlüsse, hat GANSER's Arbeit wenig zur Gleichung der Ansichten der Autoren, die nach ihm an dieser Frage gearbeitet haben, beigetragen.

So meint SCHWALBE,[2] dass die vordere Commissur die Commissur der Stammlappen sei, obgleich er anderwärts, den Gang und die Beziehungen der

[1] Archiv für Psychiatrie. 1879. Bd. IX. H. 2.

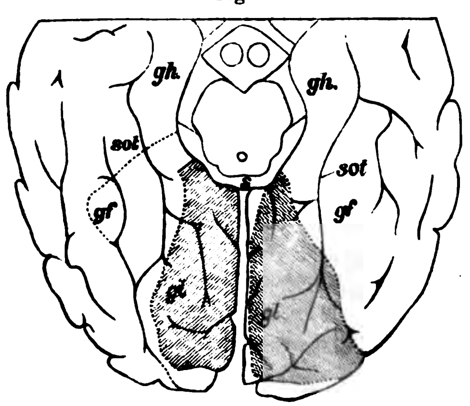
[2] Lehrbuch der Neurologie. 1881.

Fasern dieser Commissur genauer beschreibend, dennoch sagt, dass sich dieselbe durch Faserung und an Schnitten bis zur Spitze des Schläfenlappens verfolgen lasse, in welche sie lateralwärts vom Mandelkerne einstrahle und dabei gesteht, dass die Frage von den Beziehungen der vordern Commissur zur Insel unentschieden bleibe. Wernicke[1] und Edinger[2] sind geneigt anzunehmen, dass diese Commissur beide Schläfenlappen verknüpfe. Meynert bestätigt in seinem neuesten Werke (Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns) nur das, was er schon früher ausgesagt hatte (siehe oben).

Angesichts solcher Widersprüche scheint mir die Veröffentlichung der Untersuchungsresultate eines Falles von Herderkrankung des Gehirns, welches Prof. Flechsig gefällig zu meiner Verfügung gestellt hat, einiges Interesse zu bieten.

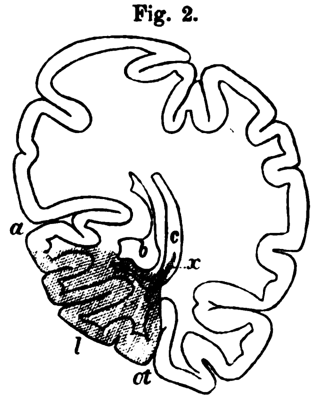
Von aussen besehen zeigte dieses Gehirn, welches ich schon in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet erhalten habe, auf der untern Oberfläche der Hinterhauptslappen zwei symmetrisch gelegene Erweichungsherde (siehe Fig. 1): an der linken

Fig. 1.



Basale Ansicht der Schläfen-Hinterhauptslappen.
sot Sulcus occipito-temporalis.
gl Gyrus lingualis (occipito-temporalis).
gf Gyrus fusiformis.
gh Gyrus hippocampi.
Schraffirt: Erweichungsherde im Fall Popoff's.
Punktirte Linie links vergl. Zusatz von
P. Flechsig.

Fig. 2.



Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre
ca. 2 cm hinter dem Balkenwulst.
(Fall Popoff.)
a Fissura calcarina.
b Hinterhorn des Seitenventrikels.
c „Sehstrahlung" Gratiolet.
x degenerirte Züge im unteren Theile der „Sehstrahlung".
l Zungenwindung.
ot Sulcus occipito-temporalis.

Hemisphäre nahm diese Erweichung den ganzen Gyrus lingualis und den hintern Theil des Innenrandes des Gyrus occipito-temporalis (Spindelwindung) ein, sich nach vorne bis zum Uebergange der Zungenwindung in den Gyrus Hippocampi, und nach innen fast bis zur Fissura calcarina verbreitend (s. Fig. 2); an der rechten Hemisphäre nahm die Erweichung fast den ganzen Gyrus lingualis, ausser

[1] Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881.
[2] Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 1885.

dessen Aussenrande ein, und reichte vorne bis zum Gyrus Hippocampi, nach innen bis in die Fissura calcarina (auch die zum Cuneus gehörige Auskleidung derselben mit einbegreifend) und nach aussen fast bis zur Fissura occipito-temporalis. In der Dicke der beiden Hemisphären verbreitete sich die Erkrankung bis zu den Seitenventrikeln, deren Wände in den entsprechenden Partien ebenfalls nicht glatt, sondern erweicht erschienen (vgl. Fig. 2). Die übrigen Windungen der Hinterhauptslappen, sowie auch die beiden Schläfenlappen und beide Stammlappen boten gar keine sichtbaren Veränderungen dar.

Ueberdies war die hintere Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre und ein ziemlich bedeutender oberflächlich gelegener Theil des Pulvinar des Sehhügels der linken Hemisphäre erweicht. Letzterer Herd reichte nirgends auch nur in die Nähe des hinteren Schenkels der vorderen Commissur.

Eine Erklärung der Entstehung und der Verbreitung der eben beschriebenen Erweichungsherde ergab sich bei der Untersuchung der Hirngefässe: an der Arteria basilaris befindet sich nämlich ein stark entwickeltes cylindrisches Aneurysma, alle Aeste dieser Arterie zeigen deutliche Merkmale einer atheromatösen Degeneration und beide Arteriae occipitales (Duret) sind durch voluminöse Thromben verstopft.

Vermittelst Schanze's Mikrotom habe ich aus diesem Gehirne eine Reihe Frontalschnitte, vom hinteren Rande des Pons Varolii an bis zur vordern Partie der Sehhügel erhalten; gefärbt wurden die Präparate nach Weigert's bekannter Methode. Bei mikroskopischer Untersuchung dieser Schnitte erwies es sich, dass alle Fasern des Grosshirnschenkels und Pons Varolii intact geblieben waren; dagegen konnte an allen höher liegenden Schnitten die Degeneration fast aller Fasern des hinteren Schenkels (Haupttheil beim Menschen) der vorderen Commissur, die makroskopisch, sowie auch bei schwacher Vergrösserung, gar nicht gefärbt erschien, constatirt werden; bei stärkerer Vergrösserung erschienen gefärbt, an Querschnitten dieser Commissur hin und wieder kleine Bündel oder nur einzelne Fasern, mit meistens ungleichen, rosenkranzartigen Umrissen, Zerfallmassen, bindegewebige Elemente und eine ungeheure Quantität Fettkörnchenzellen. Ausserdem bemerkt man, dass der untere Theil von Gratiolet's Sehstrahlungen, welcher sich in unmittelbarer Nähe des oben erwähnten Erweichungsherdes befindet, ebenfalls afficirt ist (siehe Fig. 2). Die Faserbündel aus den Bulbis olfactoriis zur vorderen Commissur zeigten deutliche Anomalien nicht!

Uns zur Literatur der Frage von den secundären Degenerationen im Gehirne wendend, finden wir in derselben keine Beschreibung einer Degeneration der vorderen Commissur beim Menschen; unser Fall ist der erste, welcher geeignet ist, auf diesem so zuverlässigen Wege Aufschlüsse über die corticalen Ursprünge des Hauptbündels zu geben.

Im vorliegenden Falle haben wir nun sowohl beide Stammlappen, als auch beide Schläfenlappen vollkommen unverändert gefunden; nirgends findet sich im bekannten Verlaufsabschnitt der Commissur ein primärer Herd, nur beide Zungenwindungen der Hinterhauptslappen haben sich

vom Erweichungsprocess angegriffen erwiesen; daraus können wir den Schluss ziehen, dass der hintere (Haupt-)Theil der vorderen Commissur hauptsächlich zur Verbindung der beiden Zungenwindungen dient, der Ursprung aber eines irgend wie beträchtlichen Theiles der Fasern aus den Schläfenlappen höchst zweifelhaft ist, da, wie oben erwähnt, nur einige wenige unveränderte Nervenfasern in der vorderen Commissur unseres Gehirns übrig geblieben waren.

Der zweite Schluss, zu dem wir im vorliegenden Falle, in Folge der vollständigen Abwesenheit der secundären Degeneration im Grosshirnschenkel gelangen können, ist negativen Charakters und besteht darin, dass es keine Fasern giebt, welche aus den Zungenwindungen ihren Anfang nehmend, nach unten zur Medulla oblongata gehen; dieser Schluss stimmt also vollkommen mit CHARCOT's Beobachtungen, der bei Erweichungsherden in den Hinterhauptslappen in keinem Fall secundäre Degenerationen im Grosshirnschenkel etc. gefunden hat.

Zum Schluss halte ich es für eine angenehme Pflicht, Herrn Professor PAUL FLECHSIG sowohl für das zu meiner Verfügung gestellte Material, als auch hauptsächlich für die freundliche Anweisung und Leitung, die ich während meiner Beschäftigungen im Laboratorium an der Irrenklinik in Leipzig genossen habe, meinen Dank abzustatten.

2. Zusatz zu vorstehender Mittheilung.

Von **Paul Flechsig.**

Bei Untersuchung eines zweiten Falles von Erweichung der basalen Fläche des Lobus occipito-temporalis finde ich gleichfalls eine secundäre Degeneration der vorderen Commissur des Gehirns. Es war hier erweicht in der rechten Hemisphäre (bei vollständiger Intactheit der linken) das auf Fig. 1 schraffirte Gebiet und ausserdem der grösste Theil d. h. die hinteren zwei Drittel der Spindelwindung, ein weiteres Stück des Gyrus hippocampi (vgl. Fig. 1 das durch die punktirte Linie eingeschlossene Gebiet) und der Cuneus, sowie die Spitze des Hinterhauptlappens. Die vordere Commissur erschien auf einem Medianschnitt um mehr als die Hälfte verkleinert, doch waren Fettkörnchenzellen nicht in grösserer Anzahl darin nachweisbar. Die Nervenfasern scheinen nur verdünnt zu sein. Ob sich diese histologischen Differenzen dadurch erklären, dass im ersten Fall beide corticale Ursprungsgebiete der Commissur zerstört waren, im zweiten nur das rechtsseitige, muss ich dahin gestellt sein lassen. Obwohl der Rindendefect im zweiten Fall grösser war als im ersten, war im letzteren die Degeneration mikroskopisch weit stärker ausgeprägt.

3. Ueber ein gesetzmässiges anatomisches Verhalten der Wurzeln in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes.

Von Dr. Siemerling.

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Nov. 1886 gehaltenen Vortrage.)

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimrath Westphal, habe ich es unternommen, eine systematische Untersuchung der Wurzeln des Rückenmarks anzustellen.

Bei einem Rückenmark eines 35jährigen Mannes habe ich von jeder einzelnen Wurzel Querschnitte angefertigt. Es kamen zur Untersuchung die 8 Hals-, 12 Dorsal-, 5 Lenden- und 3 Sacralwurzeln. Die Wurzeln wurden bald nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark in einer Entfernung von ca. 2—3 mm von demselben abgetrennt und in ihrem Verlaufe bis zur Bildung des Spinalganglion in Querschnitte zerlegt. Von einzelnen wurden Zupfpräparate hergestellt. Vordere wie hintere Wurzel auf der rechten und linken Seite wurden gleichmässig untersucht (in toto 112 Wurzeln).

Die Präparate wurden in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden aus freier Hand angefertigt. Die Färbung erfolgte mit den verschiedensten gebräuchlichen Färbemethoden. Stets wurden ungefärbte Schnitte zur Controle herangezogen.

Die Resultate, wie sie sich bei Durchmusterung der Schnittserie ergeben haben, sind folgende (unberücksichtigt bleiben vorläufig die Sacralwurzeln):

1) Die vorderen Wurzeln des Hals- und Lendentheils sind ausgezeichnet durch einen beständig vorwiegenden Reichthum an grossen, breiten Nervenfasern.

Durch dieses Ueberwiegen der breiten Fasern in den vorderen Wurzeln des Hals- und Lendentheils lassen sich diese von allen übrigen Wurzeln, sowohl den hinteren aus den entsprechenden Partien, als auch von allen Dorsalwurzeln scharf sondern.

2) In den hinteren Wurzeln des Hals- und Lendentheils ist eine grössere Anzahl feiner Nervenröhren vorhanden, welche einzeln oder in kleinen Gruppen zusammenliegen.

Dabei haben aber die breiten Fasern noch immer das Uebergewicht. Die Breite der einzelnen grossen Fasern ist im Durchschnitt nicht mehr so beträchtlich, als in den vorderen.

In dem Dorsalmark gestaltet sich das Bild noch anders.

3) In den Wurzeln des Dorsalmarks sind die kleinen Fasern in sehr grosser Anzahl vorhanden, in grössere Bündel gelagert treten sie zwischen den breiten Fasern auf.

Die Breite der grossen Nervenfasern erleidet keine Einbusse; sie entspricht der Breite der gleichen Fasern in den hinteren Wurzeln des Hals- und Lendentheils. In den vorderen Wurzeln scheinen mehr kleine Fasern, als in den hinteren vorhanden zu sein, doch ist der Unterschied nicht so durchgreifend, dass man

jedesmal genau eine vordere von einer hinteren Dorsalwurzel unterscheiden könnte.

Eins verdient bei der Beschreibung der kleinen Fasern besondere Berücksichtigung, dieselben zeigen immer die Structur einer Nervenfaser durch den Axencylinder und den umgebenden Ring.

Durch diese Regelmässigkeit der Vertheilung der feinen Fasern in den Wurzeln aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks ist man in den Stand gesetzt, an einem vorgelegten Querschnitt mit Bestimmtheit anzugeben, ob dieser der vorderen Wurzel aus dem Hals- resp. Lendentheil, oder der hinteren Wurzel aus dem gleichnamigen Gebiet, oder endlich einer Dorsalwurzel entstammt.

Die Sacralwurzel, soweit sie untersucht, verhalten sich, von der ersten an gerechnet, zunächst wie die Wurzeln aus dem Lendentheil. Weiter unten, von der 3. Sacralwurzel an, näheren sie sich in ihrem Bau den Dorsalwurzeln.

Zur Controle der so erhaltenen Resultate dehnte ich meine Untersuchungen noch auf weitere drei Fälle von normalem Rückenmark aus. Dieselben waren Personen entnommen im Alter von 38, 44 und 66 Jahren. In allen drei Fällen, wie auch in dem ersten Falle, ergab die Untersuchung des Rückenmarks selbst keine Abweichung vom Normalen. Ich habe mich hier darauf beschränkt, nur aus einzelnen Höhen Querschnitte verschiedener Wurzeln anzufertigen, namentlich untersuchte ich die Wurzeln am Ende des Hals- und Dorsaltheils und am Beginn des Dorsal- und Lendentheils, um zu sehen, ob dieser charakteristische Befund in der Vertheilung der feinen und breiten Fasern mit dem Aufhören eines Wurzelgebietes abschlösse, um dem für den nächsten Abschnitt besonderen Verhalten Platz zu machen. Der Uebergang ist allerdings in der Regel ein sehr schneller; die einzelnen Partien der Wurzeln lassen sich scharf von einander trennen.

Vergleiche ich nun diese Präparate der normalen Wurzeln mit dem Querschnitt einer z. B. bei Tabes degenerirten Nervenwurzel, so wird es leicht sein, bei dem charakteristischen Verhalten der vorderen und hinteren Wurzeln des Hals- und Lendentheils, bei ihrem überwiegenden Reichthum an breiten Fasern auch geringe Grade von Degeneration zu erkennen. Schwieriger wird die Sache im Dorsalmark. Hier ist die Menge der kleinen Fasern eine so grosse, dass man auf den ersten Blick geneigt sein könnte, eine solche Wurzel für degenerirt zu halten. Bei Untersuchung der Dorsalwurzeln auf etwa vorhandene Degeneration ist jedenfalls grosse Vorsicht für die Beurtheilung anzurathen; so lange man in jeder der kleinen Nervenröhren durch den Axencylinder, durch den umgebenden kleinen Ring die Structur einer Nervenfaser gewahrt findet, wird man kaum von Degeneration sprechen können.

Zum Schluss möchte ich noch auf einzelne Abweichungen aufmerksam machen, wie sie bereits von Autoren beschrieben sind und Erwähnung in Lehrbüchern gefunden haben.

Zunächst eine grob anatomische Abweichung von dem getrennten Ursprung der einzelnen Wurzelbündel.

Es kommt vor, dass ein Nervenast zwischen zwei Wurzeln entspringend sich gabelförmig spaltet und mit dem einen Ende zu der obersten, mit dem anderen zu der nächst unteren Wurzel zieht; dieses Verhalten konnte ich einige Male beobachten.

Weiter ist bekannt das verstreute Vorkommen von Ganglienzellen im Verlaufe der Wurzel bereits vor dem Spinalganglion. Auch ich konnte in einigen Präparaten vereinzelte Ganglienzellen, eingebettet zwischen die Nervenquerschnitte, nachweisen.

An den Vortrag schloss sich eine Demonstration der Präparate.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die sogenannten primären Opticuscentren und ihre Beziehung zur Grosshirnrinde,** von L. Darkschewitsch, Moskau. (Arch. f. Anat. u. Phys. 1886.)

Verf. hat den Verlauf der Sehfasern rein anatomisch mit Hülfe der Weigert'schen Methode an Kaninchen und Hundegehirnen untersucht und gefunden: Nicht nur der untere Vierhügel und das Corp. genic. int. haben keine Beziehung zu den Opticusfasern, sondern auch Pulvinar und Corp. genic. ext. werden von Opticusfasern nur durchsetzt, geben aber keinen Opticusfasern den Ursprung. Aus der Gland. pinealis und dem Ggl. habenulae gesellen sich Pupillarfasern den Opticusfasern zu. Nur der obere Vierhügel ist Opticuscentrum, nur für ihn lässt sich ein Zusammenhang mit der Hirnrinde durch ein gesondertes Bündel histologisch nachweisen.

Th. Ziehen.

---

2) **Sulla crista frontale interna e sulla fossetta occipitale mediana,** nota del Dott. Varaglia. (Arch. di psichiatr. scienze pen. ecc. 1886. VII. p. 109.)

Verf. bestätigt die Angabe Tenchini's und Bianchi's, dass bei verbrecherischen und bei geisteskranken Frauen die innere Stirnleiste stärker entwickelt zu sein pflegt, als bei anderen Frauen und bei Männern; dagegen bestreitet er Tenchini's Behauptung, dass mit auffällig hoher Crista frontalis gewöhnlich auch eine mediane Hinterhauptsgrube vereinigt sei. Bei persistirender Stirnnaht fehlt die innere Stirnleiste fast regelmässig.

Sommer.

Experimentelle Physiologie.

3) **Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni della corteccia cerebrale,** nota dei Dott. V. Marchi e G. Algeri. (Rivist. sperimont. di frenatr. ecc. 1886. XI. p. 492.)

Die Verff. haben an 2 Affen und 5 Hunden grössere Partien der Hirnrinde entfernt und dann nach verschieden langer Zeit die secundären Degenerationen in dem mit Müller'scher Lösung und Osmiumsäure von 1 $^0/_0$ behandelten Rückenmark untersucht. Sie kommen zu folgenden Resultaten:

Ist die sogenannte motorische Zone exstirpirt, so betrifft die absteigende Degeneration ganz vorwiegend die gekreuzte Pyramidenbahn, in geringer Ausdehnung auch die directe Pyramidenbahn (im Türck'schen Bündel) und endlich noch vereinzelte Fasern im directen Seiten- und Hinterstrang. War die Rinde hinter dem Sulcus cruciatus entfernt, so fand sich regelmässig neben der Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahn noch eine ausgedehnte Degeneration der Burdach'schen

Stränge. War die Exstirpation auf die Occipitalrinde beschränkt, so zeigte sich stets eine Entartung der Hinterstränge, während die Seiten- und Vorderstränge fast intact blieben.

Die weiter sich ergebenden Schlüsse stehen in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen Luciani's, dass nämlich die motorische und die sensorische Zone ein grösseres Feld der Hirnrinde (in der Parietal- und Angular-Gegend) gemeinsam haben; auf die Zerstörung desselben folgt daher eine gleichzeitige Degeneration der motorischen Pyramidenbahn und des sensiblen Hinterstranges. Sommer.

Pathologische Anatomie.

4) Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten (Porencephalie), von Dr. Fr. Schultze. Heidelberg 1886. (Nach einer auf der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg 1885 gemachten vorläufigen Mittheilung.)

Der von Heschl zuerst gebrauchte Name „Porencephalie" wird auch für solche Fälle angewandt, in denen es sich nicht nur um einen mehr oder weniger trichterförmigen Substanzverlust des Hirns (Porus), sondern um gewaltige Defecte handelt (Kundrat). Ein solcher Fall ist der beschriebene. Es fehlen: das Stirnhirn zum allergrössten, die Centralwindungen zum grössten Theil, ferner ein grosser Theil beider Schläfelappen und ein kleiner Theil der Parietalwindungen. Im Vacuum befindet sich Liquor cerebrospinalis. Nach der ausführlichen Beschreibung der Defecte resp. des noch Vorhandenen und den beigegebenen schönen Abbildungen kann man sich leicht genauer orientiren. — Inhaber des derartig reducirten Gehirns war ein 5jähriger Knabe, der bis zum dritten Vierteljahre seines Lebens angeblich die Hände bewegt haben soll, später waren sie flectirt und adducirt, die Beine krampfhaft adducirt und nur leicht gebeugt. Dabei vollständige geistige Stumpfheit.

Sehr interessant ist besonders die Frage nach der Aetiologie des Defectes. Der pathologisch-anatomische Befund (vermehrte Glia in der dem Porus benachbarten verschmälerten Hirnrinde und massenhafte Corpora amylacea, in der dazu gehörigen weissen Substanz sclerotische Flecken und Körnchenzellen) spricht in diesem Falle dafür, dass man es mit den Resten eines pathologischen Processes — keiner Entwickelungshemmung — zu thun hat. Welcher Art derselbe gewesen, kann Verf. nicht entscheiden, erörtert jedoch alle Möglichkeiten und neigt schliesslich der Ansicht zu, dass eine primäre Arterienerkrankung (die Mutter des Kindes war Potatrix) vorgelegen haben könnte.

Interessant ist auch die Frage nach der Entwickelung des im Allgemeinen kleinen, jedoch ziemlich ausgebildeten Schädels; die Stelle des für dieselbe nothwendigen Hirndrucks scheint der Druck des Hydrops ex vacuo eingenommen zu haben.

Secundär degenerirt sind die Pyramidenbahnen; ausserdem findet sich eine eigenthümliche Veränderung der Ganglienzellen der Vorderhörner.

Die Literatur der Porencephalie umfasst 51 Fälle. Sperling.

Pathologie des Nervensystems.

5) Ueber die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis, von Bolko Stern. (Aus der Nervenklinik der Charité.) (Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII. Nr. 2.)

Die unter Leitung Oppenheim's verfasste Abhandlung theilt zunächst die an 80 Tabikern constatirten Störungen der Sensibilität mit. Der Verf. theilt die Störungen der Sensibilität ein: in 1. quantitative; hierbei ist das Verhältniss zwischen

Reizgrösse und Empfindung gestört: Hyperästhesien, Anästhesien; 2. qualitative: perverse Empfindungen oder Dysästhesien.

A. Quantitative Störungen: sie treten gegen die qualitativen zurück.

1. Hyperästhesien: selten, bestehen wahrscheinlich, aber nur vorübergehend, während der Schmerzanfälle. In 2 Fällen wurden einfache Tastreize als schmerzhafte angegeben. Häufiger besteht Hyperästhesie gegen Kältereize; ferner die relative Anästhesie Leyden's: Anästhesie gegen schwache, abnorme Empfindlichkeit gegen stärkere Reize.
2. Anästhesien:
   a. Analgesien; häufig relative Analgesie (Berger): normale, resp. abnorm gesteigerte Empfindlichkeit gegen schwache, Analgesie gegen stärkere Reize.
   b. Störungen des Tastsinns: seltener und immer geringer als die der Schmerzempfindung.
   c. Temperatursinn. Er war in 5 Fällen gestört bei vollständig normaler Tastempfindung.

B. Qualitative Störungen.

1. Verschiedenartige Reize werden nicht deutlich differenzirt; z. B. alle als Brennen angegeben.
2. Verlangsamung der Empfindung um 1—3 Secunden. Beschränkt sich diese Verlangsamung auf einzelne Empfindungsqualitäten, so tritt
3. zeitliche Incongruenz der Empfindungen auf; mehr z. B. bei schmerzhaften Reizen erst Tast-, dann Schmerzempfindung; seltener bei thermischen Reizen: erst Tast-, dann Temperaturempfindung. Andeutungen von Incongruenz bestehen auch bei Gesunden: Incongruenz wie Verlangsamung der Leitung bessert sich häufig während der Untersuchung.
4. Doppelempfindung: nicht mit Nr. 3 zu verwechseln. Nur wenn beide empfundenen Reize qualitativ ganz gleich sind, ist echte Doppelempfindung zu constatiren. Sie wurde nur in 3 Fällen, stets im Gebiete der Algesie beobachtet, niemals im Gebiete der Tastempfindung (Polyästhesie: Fischer).
5. Eigenthümliche Störungen der Sensibilität, die darin bestehen, dass Pat. verschiedenartige Reize nicht richtig, sondern als solche percipirt, auf die man seine Aufmerksamkeit lenkt, z. B. man fragt bei Application von Nadelstichen: kalt oder warm und erhält als Antwort: „Warm, wärmer, heiss", je nach der Intensität des Stiches. Die Erklärungsversuche dieser Störung müssen im Original nachgelesen werden.
6. Ortssinnstörungen: dahin gehören auch falsche Angaben über die Richtung applicirter Striche: dann
   a. Irradiation: punktförmige Reize werden als Striche empfunden.
   b. das Gegentheil: strichförmige Reize werden als Punkte empfunden.
7. Empfindung erst nach mehrfachen Reizen: in einem Falle wurden die ersten schmerzhaften Reize nur als Druck oder Kälte, die nächsten als Schmerz angegeben; (es bestand also hier sicher kein Mangel der Aufmerksamkeit, der auch in den übrigen Fällen möglichst ausgeschlossen wurde).

Verf. fasst die qualitativen Störungen der Sensibilität als Uebergangszustände von der Aesthesie zur Anästhesie auf, entsprechend gewissen, weniger weit vorgeschrittenen pathologischen Zuständen der Nerven; das deute auch ihr ephemerer Charakter an. Die von Oulmont behaupteten Prädilectionsstellen der Sensibilitätsstörungen (Fusssohlen, Kniee, Malleolen) bestreitet er.

Weiter wendet sich Verf. zur Frage der Ursache der Ataxie bei Tabes. Er constatirt zunächst den Unterschied zwischen Lagegefühl, das oft fälschlich Muskel-

gefühl genannt werde, und dem eigentlichen Muskelgefühl, das man bisher wohl als Kraftsinn bezeichnet habe; letzteres sei nur unter ganz besonderen Umständen z. B. bei Hemiplegikern mit Sicherheit zu prüfen. Lagegefühls- und Sensibilitätsstörungen überhaupt, könnten aber nicht, wie Leyden will, die einzige Ursache der Ataxie sein, wenn auch Verf. eine Störung des ersteren nur in einem Falle von Tabes vermisst hat; denn 1. bestehe kein Verhältniss zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörung und 2. gäbe es Fälle von Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen (Friedreich's hereditäre Ataxie, 2 Fälle des Verfassers; siehe auch: Vierordt, Beitrag zur Kenntniss der Ataxie. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 21. Ref.). Andererseits sprächen für die motorische Theorie (Coordination) das Vorkommen von von Sensibilitätsalterationen unabhängigen Coordinationsstörungen bei Tabes. Von solchen Störungen erwähnt Verf.: 1. Mitbewegungen (4 Fälle), 2. Spontanbewegungen, die in ihrer Art sehr verschieden, aber von Chorea stets leicht zu unterscheiden seien. Sie treten in der Ruhe auf oder mischten sich in andere willkürliche Bewegungen. In letzterer Hinsicht ist besonders ein Fall interessant, bei dem Spontanbewegungen und Ataxie, das letztere in Folge des ersteren, in der linken oberen Extremität heftiger waren, wie in der rechten. Bruns.

---

6) **Nachträgliche Bemerkungen zu der Abhandlung über die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis,** von Bolko Stern. (Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII. Heft 3.)

Rosenbach hat in der Deutschen med. Wochenschrift 1884, H. 22, Beobachtungen veröffentlicht, aus denen hervorgeht, dass aus rein psychischen Gründen bei Temperaturreizen mittlerer Intensität und Dauer zuerst Tast-, dann Temperatur, endlich Schmerzempfindung entstehe. Stein hat diese Beobachtungen nicht gekannt, führt aber aus, dass bei Anwendung von Reizen von der Intensität, wie er sie in seinen Tabesfällen angewandt habe, bei Gesunden eine solche Incongruenz nicht aufgetreten sei. Er müsse deshalb die von ihm bei Tabikern beschriebene Incongruenz für pathologisch halten. Bruns.

---

7) **Ataxie locomotrice avec arthropathie etc.,** par A. Richardière. (Revue de médecine. 1886. Février. p. 170.)

Kurze Beschreibung eines interessanten Falles von Tabes mit Arthropathie des Metacarpo-Phalangealgelenks des linken Daumens, Spontanluxation desselben, Ausfall der Zähne, Larynxkrisen, Aorteninsufficienz u. a. Da auch sonstige, wahrscheinlich syphilitische Knochenaffectionen bestanden, so könnte man diesen Fall zur Stütze der Ansicht des Ref. anführen, wonach die tabischen Arthropathien nicht von der Tabes direct abhängen, sondern syphilitischen Ursprungs sind. Strümpell.

---

8) **Beitrag zur Kenntniss der Ataxie,** von Dr. O. Vierordt, Leipzig. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 21.)

V. glaubt, dass besonders klinische Untersuchungen in Verbindung mit der anatomischen und pathologisch-anatomischen Forschung die Theorie der Ataxie aufklären werden. Er erwähnt von neueren Beobachtungen die von Kast, wo exquisite Ataxie bei normalem Muskelsinn (Lagevorstellungen) bestand, gegenüber einem Falle von Winter, wo bei völligem Verlust jeder Lagevorstellung, allgemeiner Hautanästhesie etc. keine Spur von Ataxie vorhanden war. — Erb hat in Nr. 2 d. Ctrlbl. von 1885 einen Kranken mit jahrelang bestehender Ataxie der Beine beschrieben ohne Parese, bei minimalen Störungen des Muskelsinns, normaler Hautsensibilität etc.

V. selbst beobachtete folgenden Fall:

Ein 34jähriger Mann, hereditär und auch betreffs der Syphilis ganz intact, der als 4jähriges Kind eine ohne Folgen gebliebene Stirnverletzung erlitten hatte, bekam August 1884 Schwindel, Schwäche im linken Bein, später auch im linken Arme und in den beiden rechtsseitigen Extremitäten; gleichzeitig Kopfschmerz und Sprachstörung. Im April 1885 wurde auf der Leipziger Klinik (Prof. Wagner) constatirt: beiderseits horizontaler Nystagmus, lallende Sprache, hochgradige Ataxie aller vier Extremitäten bei ganz normalem Muskeltonus, guter roher Kraft, völlig normaler Sensibilität, sehr feinen Lagevorstellungen. Patellarreflexe lebhaft, Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten schwach, Hautreflexe normal. Pat. kann ohne fremde Hülfe nicht gehen, schleudert enorm, greift stets vorbei etc. Im Sommer 1885 trat starkes Schwanken des Rumpfes beim Sitzen ein. — Herbst 1885 wurden die Patellarreflexe schwach bis zum Verschwinden, zeigten sich später aber wieder von normaler Stärke. Diffuser Kopfschmerz, Schwindel, Brechneigung. Intelligenz sehr gut.

Der Nystagmus erweist sich bei genauer Prüfung als locomotorische Ataxie, indem Pat. beim Blicken immer über den Fixationspunkt hinausschiesst. Dasselbe gilt für Phonation und Articulation, indem Pat. nicht in regelmässiger, glatter Weise mehrere Buchstaben hintereinander bilden kann; während Pat. alle einzelnen Buchstaben ganz deutlich sprechen kann, werden beim Sprechen von Worten manche Buchstaben (besonders l und m nach anderen Consonanten) undeutlich oder garnicht ausgesprochen, andere werden in explosiver Weise rasch hervorgestossen etc.

Dabei ist die Hautsensibilität in allen Qualitäten vollkommen intact, Tastgefühl, Temperatursinn, die Lagevorstellungen der Glieder, die Feinheit der Raumvorstellung (als Schätzung des Abstandes zwischen 2 Fingern), die Perception von Gewichten etc., Alles ist ganz normal, sogar sehr gut ausgebildet.

Vierordt betont zum Schluss, dass es also eine echte Ataxie ohne eine Spur von nachweisbarer sensibler Störung und ohne Störung der Lagevorstellungen giebt, wie ja seit längerer Zeit ziemlich allgemein zugegeben wird. — Ueber die spinale oder cerebellare oder cerebrale Natur der Ataxie bei seinem Kranken lässt sich vorläufig, d. h. ohne Autopsie, etwas Sicheres nicht ermitteln. Hadlich.

---

9) A case of progressive locomotor ataxia, by Edw. C. Mann. (The Alienist and Neurologist. 1886. VII. p. 206.)

Verf. hat bei einem 40jährigen nicht hereditär belasteten und nicht luetischen Mann nach 5jährigem Bestehen tabischer Symptome (Blitzschmerzen, Anästhesien und Parästhesien der Haut der Unterextremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Amblyopie, Schwindelanfälle, Gürtelgefühl, hochgradige Ataxie, gastrische Krisen etc.) Heilung oder wenigstens ein vollständiges und bereits durch etwa 2 Jahre constatirtes Schwinden aller Krankheitserscheinungen erzielt. Da während der Behandlung mannigfache Mittel herangezogen wurden, so ist es nicht möglich, einem bestimmten Eingriff die günstige Beeinflussung zuzuschreiben. Neben der elektrischen Behandlung (galvanische und statische Elektricität) scheint Ferrum reductum mit Zincum phosphoratum (0,12 resp. 0,01 je 3mal täglich), dann Jodkalium und Argentum phosphoricum (à 0,02 pro dosi) von besonderer Wirkung gewesen zu sein. Sommer.

---

10) Disseminated Sclerosis with unusual symptoms, by A. M. Edge. (The Lancet. 1885. Vol. II. p. 568.)

Ein 29jähriger Mann, der stets gesund gewesen war, fiel im Februar 1881 von mässiger Höhe; er klagte über Kreuzschmerz, konnte aber ohne Hülfe gehen; nach 3 Tagen arbeitete er bereits. 2 Tage später fiel er wieder und schlug sich eine

Kopfwunde. Eine Woche lang arbeitete er, dann hörte er auf, weil seine Arme zu zittern begannen und seine Beine schwach wurden. Dann zeigte sich Schwierigkeit im Sprechen; Pat. klagte über allgemeine Nervosität, Gedächtnissschwäche. Er brach ohne besondere Ursache in Thränen aus, zeigte sich sehr aufgeregt. Tremor linguae. Sprache langsam und wie bei einem Kinde, das etwas herbetet, ohne es zu verstehen. Zittern der Augenlider bei Lidschluss. Kein Nystagmus. Gehör schwach. Kein Tremor capitis. Die Arme gerathen in rhythmischen Tremor, wenn Pat. Bewegungen damit intendirt. Patellarreflexe stark. Fussclonus vorhanden. Gefühl und faradische Erregbarkeit ungestört. Innere Organe gesund. Keine Albuminurie.

Am 18. Sept. 1881 verlor Pat. den Gebrauch seines rechten Armes und Beines für ca. $^1/_2$ Stunde; hierbei gab er an, ähnliche Anfälle schon früher gehabt zu haben, die ebenfalls wie dieser mit geringem Schwindel verknüpft waren, ohne dass sich jedoch Schmerzen oder Bewusstlosigkeit eingestellt hätten.

Am 23. Sept. plötzliches Unwohlsein und starke Aufregung. Die Arme fühlten sich ganz kalt an und zeigten Purpurröthe bis zum Ellenbogen; ebenso kalt zeigten sich die Unterextremitäten bis zum Knie hin, ohne dass die Hautfarbe verändert war. Rechtes Bein und rechter Arm konnten nur mit Mühe bewegt werden. Herztöne rein. Athmung ruhig. Derartige kurzdauernde Anfälle von Hemiplegie, zeitweise auch von Paraplegie, zuweilen mit halbseitiger Lähmung des Facialis, aber ohne die erwähnten vasomotorischen Phänomene traten im October und November sehr oft auf; dabei mehrmals leichte Wahnvorstellungen, Zunahme des Tremors manuum, Verschlechterung der Sprache. Anfang December Besserung. Beim Verlassen des Krankenhauses am 8. Febr. 1882 war nur geringer Tremor beider Arme und der Zunge vorhanden, geringe Verstärkung des Kniephänomens.

Verf. hält die in diesem Falle von disseminirter Sclerose erwähnten vasomotorischen Erscheinungen, die von Erb auf „atonische Hyperämie durch Stagnation“ bezogen werden, für ein ungewöhnliches Symptom. Erb beobachtete ein ähnliches Phänomen bei einer Sclerose der Pyramidenseitenstränge. Die hemiplegischen und paraplegischen Attacken sind bei einer multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks nichts Ungewöhnliches. Ruhemann.

---

11) Disseminated cerebro-spinal sclerosis in early stage, affecting exclusively the right extremities, by Dyce Duckworth. (The Lancet. 1885. Vol. I. p. 880.)

Verf. besprach einen Fall von cerebrospinaler Sclerose in einem sehr frühen Zeitpunkt, wobei sich die Krankheit noch unter dem Bilde einer rechtsseitigen Hemiplegie darstellte.

G. R., 21 Jahr alt, bemerkte vor etwa einem Jahre, dass seine rechte Hand bei intendirten Bewegungen zitterte, später zeigte sich dasselbe am rechten Bein; allmählich wurde letzteres steif, schwer und beim Gehen hinderlich. Die Kraft der rechten Hand liess nach. Sonst zeigten sich keine Motilitätsstörungen, Facialis und Augenmuskeln frei, Pupillarreaction prompt. Kein Nystagmus, kein Fussclonus, nur leichte Verstärkung des rechtsseitigen Patellarreflexes; Sensibilität intact. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigte keine Abnormität. Blasen- und Mastdarmfunction ungestört. Ruhemann.

---

12) Unilateral disseminated cerebro-spinal sclerosis, by Dr. Latham. (The Lancet. 1885. Vol. II. Nr. IX. p. 388.)

L. stellte in der Cambridge Medical Society einen Fall von einseitiger disseminirter Cerebrospinalsclerose vor, ein Analogon zu dem von Dr. Duckworth im Lancet am 16. Mai 1885 veröffentlichten Falle.

Ein 40jähriger, verheiratheter Lokomotivführer ohne hereditäre Veranlagung, ohne syphilitische oder alcoholistische Belastung bemerkte vor etwa 2 Jahren, dass seine Sprache schwerfällig wurde. Im Juli 1884 unfreiwilliges Rucken im rechten Arm, Patient blieb aber bis zum December dieses Jahres in seinem Berufe; nach einem Dienst in kalter Nacht waren die Bewegungen der rechten Seite fast ganz unmöglich. Abnorme Sensation in Hand und Fuss. In den letzten Monaten merkliche Abnahme des Gedächtnisses.

Der Patient von gesundem Aussehen zeigt schleppende Sprache, leichte mentale Depression, leidet an Schwindel. Linke Pupille weiter wie die rechte, beide reagiren auf Licht. Kein Nystagmus. Augenlicht gut. Tremor linguae; Pat. verschluckt sich leicht.

Ausgeprägter Tremor der rechten Hand und des rechten Beins. Ausserdem Intentionszittern. Sensibilität gut. Bedeutende Verstärkung der Patellarreflexe, rechtsseitiger Fussclonus. Sphincteren intact. **Ruhemann.**

---

13) **To Tilfälde af multipel Cerebrospinalsklerose**, af H. Berner. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIV. 8. S. 545.)

Von den beiden mitgetheilten Fällen von multipler Cerebrospinalsclerose weicht der 1. nicht von der gewöhnlichen typischen Form ab; Alter der Pat. 24 Jahr (zur Zeit des Todes), gradweise Entwickelung der Krankheit mit Remissionen und chronischem Verlauf, die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, besonders Intensionstremor, Nystagmus, skandirende Sprache und Lähmungen, lassen keinen Zweifel, dass es sich um den bei Sclerose gewöhnlichen Process im Gehirn und Rückenmark gehandelt hat, wenn auch die Section nicht ausgeführt worden ist. — Bei dem 2. Kranken trat im Alter von 33 Jahren allmählich sich entwickelnde Schwäche im linken Beine auf, die sich zur Parese steigerte, später Schwäche der ganzen linken Körperhälfte und undeutliche Sprache, ohne Sensibilitätsstörungen. Durch Jodkalium und Galvanisation wurde bedeutende Besserung erreicht. Nach 1—2 Jahren hatte sich der Zustand wieder verschlimmert; 1883 wurde Pat. in das Reichshospital in Christiania aufgenommen mit der Diagnose: Paraplegie. Die Lähmung hatte beide Beine ergriffen und breitete sich später nach oben aus und ergriff die Arme, ausserdem entwickelte sich stark vermehrte Reflexirritabilität, Contracturen traten auf, auch bei ruhiger Haltung. Harn- und Darmentleerungen gingen unfreiwillig vor sich, obwohl Pat. die Entleerung fühlte. Das Sehvermögen hatte abgenommen, die linke Pupille war grösser und reagirte langsamer als die rechte. Die Sprache war undeutlich, schleppend und wurde schliesslich ganz unverständlich, aber nicht scandirend; Tremor und Nystagmus waren nicht vorhanden; ziemlich bedeutende Schlingbeschwerden stellten sich ein. Die Intelligenz und das Gedächtniss schien etwas gelitten zu haben. Unter Decubitusbildung erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich multiple Cerebrospinalsclerose. — Einen 3. Fall erwähnt B. nur beiläufig. Der Kranke litt an Tremor, Nystagmus und stammelnder Sprache, aber die psychische Sphäre litt hier vorwiegend; mehrere Monate lang bestand ein maniakalischer Zustand mit Delirien, unruhigen Bewegungen und Schreien; 2mal verweigerte Pat. die Nahrung je eine Woche lang. In dieser Periode war das eigentliche Krankheitsbild so verdeckt, dass die Diagnose schwerlich hätte gestellt werden können. **Walter Berger.**

---

14) **Caso raro di sclerosi disseminata a placche**, pel dott. G. Lipari. (La Psichiatria etc. 1886. III. p. 277.)

Ein 67jähriger Mann, nicht hereditär belastet, weder Potator noch Luetiker, aber seit längerer Zeit an rheumatoiden Beschwerden und an Malaria leidend, erlitt

vor 5 Jahren ohne bekannte Veranlassung einen heftigen Zitteranfall im rechten Arm von $^1/_4$ Stunde Dauer und einige Minuten später auch im linken Arm, dem sich in der Folge sehr häufig unregelmässige, aber viel schwächere Anfälle in beiden Extremitäten anschlossen, ohne dass sie den Patienten in seinem Berufe gehindert hätten und ohne dass andere nervöse Symptome zu beobachten gewesen wären. Erst kürzlich, 2 Monate vor der Aufnahme, wurden in Folge eines lebhaften Aergers die Bewegungen störender und bald weit intensiver, als im Beginn der Erkrankung.

Seitdem tritt nun das Zittern anfallsweise auf, fast immer im Anschluss an intendirte Bewegungen, selten spontan, nie im Schlaf. Jeder Anfall dauert 1—2 Stunden, kann aber oft durch Einnehmen einer horizontalen Lage abgekürzt und in der Intensität erleichtert werden. Im Uebrigen fehlt jede Störung der Sprache und der Sinnesfunctionen; eine leichte Amblyopie kann wohl mit Recht als senil betrachtet werden. Die vegetativen Organe sind gesund. Das Zittern selbst ist beschränkt auf die beiden Arme und auf rhythmische Mitbewegungen des Kopfes. Die Oscillationsbreite des „Pendelns“ beträgt gewöhnlich 5 cm, im Maximum 10—15 cm nach jeder Richtung, die Zahl der Schwingungen im Maximum 345 in der Minute. Zwischen der rechten und linken Extremität ist kein deutlicher Unterschied in dieser Hinsicht. Das äussere Ansehen der combinirten Armbewegungen wird dem beim Wirbelschlagen auf der Trommel verglichen. Ist ein „Anfall“ beendet, so wird durch die Erneuerung einer intendirten Bewegung mit den Armen ein zweiter, wenn auch weniger heftiger Anfall ausgelöst und erst nach mehrmaliger Wiederholung bleibt ein solcher ganz aus.

Während der Behandlung im Krankenhause ist nun keine wesentliche Veränderung im Verhalten des Patienten eingetreten. Es fehlte auch dort jede Andeutung von Parese; die Sphinkteren waren normal, wie alle Reflexe.

Die Diagnose ist zweifellos schwierig, wie auch der Verf. zugiebt, und ob hier wirklich eine multiple Cerebrospinalsclerose anzunehmen ist, scheint dem Ref. noch fraglich. Das hohe Alter, das Fehlen von Diplopie, Parese, Sprachstörung und secundärer Demenz ist gewiss auffallend nach einer fünfjährigen Krankheitsdauer. Man könnte in klinischer Hinsicht vielleicht an eine — bisher allerdings noch nicht beobachtete — clonische Form der Thomsen'schen Krankheit denken?

Sommer.

---

15) **Rechtsseitiger Hirntumor mit Erscheinungen der multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose,** von Schuler. (Charité-Annalen. 1885. S. 330.)

Ein nahezu enteneigrosses sarcomatöses Blumenkohlgewächs der Dura mater, das die rechtsseitige Insel, die untere Stirnwindung und den lateralen Theil der vordern Centralwindung comprimirte, hatte während des Lebens die Erscheinungen der multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose hervorgerufen (motorische Parese, Contracturen, Intentionszittern, scandirende Sprache, Sehstörungen, Nystagmus, psychische Störung, apoplecti- und epileptiforme Anfälle) und zwar waren die Functionsstörungen doppelseitig gewesen, obwohl ausser der rechtsseitigen Geschwulst kein anderer Herd gefunden wurde. M.

---

16) **Contribution à l'étude des fausses scléroses systématiques de la moëlle épinière,** par N. Popoff. (Arch. de Neurologie. 1885. X. p. 305.)

Beobachtung: 22jähriges Mädchen, Erkrankung mit Fieber (vielleicht auch schon vorher allmählich), Ursache nicht ersichtlich, insbesondere nichts von Syphilis erwähnt. Spastischer Gang, Muskelrigidität, Zittern und Contracturen, Schwäche der motorischen Kraft, starke Steigerung der Sehnenreflexe. Langsamer Verlauf, von unten nach oben, ohne Muskelatrophie. Auch Störungen der Sensibilität und Blasenstörung wurden beobachtet. Mikroskopische Untersuchung (Kal. bichr. Härtung und Carminfärbung).

Im Halsmark leichte Verdickung des Zwischengewebes in den hinteren Partien der Seitenstränge, ebenso auch in den hintern Partien der Goll'schen Stränge. Die Veränderungen der Hinter- und Seitenstränge verbreitern sich nach unten zu; leider sind die beigegebenen Abbildungen nicht gut. Die der Seitenstränge erstrecken sich auch auf die Peripherie (Kleinhirnseitenstrangbahn). Im Dorsalmark weiter nach unten geht die Veränderung bis an die graue Substanz der Hinterhörner, während die der Goll'schen Stränge verschwindet. Auch die graue Substanz zeigt in den Dorsalpartien des Rückenmarks Veränderungen an Gefässen und Nervengewebe, während sie in der Lumbalregion normal ist.

Dieses Krankheitsbild ist nach der Beweisführung des Verf. nicht als combinirte Systemerkrankung, sondern als diffuse Sclerose aufzufassen. Es soll aber auch dazu dienen, die Streitfrage zwischen den Systematikern und den Myelitikern in Sachen der Tabes spasmodica zu Gunsten der letzteren zu entscheiden. P. nimmt auch die in der Literatur niedergelegten Fälle zu Hülfe und folgert zum Schluss:

1) Es giebt bis jetzt keine Beobachtung, welche die Erb'sche Annahme von der anatomischen Natur der spastischen Paralyse bestätigt.

2) Man findet den klinischen Symptomencomplex der Tabes spasmodica bei verschiedenen Rückenmarksaffectionen.

3) Die erste Stelle unter diesen letzteren nimmt die diffuse Sclerose ein.

Siemens.

---

17) Fall af atrophia muscularis progressiva, beroende på hydromyeli, medd. af prof. C. Wallis. (Hygiea. 1886. XLVIII. 9. S. 578.)

Ein 38jähriger Bauer hatte vor 18 Jahren bemerkt, dass seine rechte Hand schwächer wurde, als die linke, und leicht ermüdete. Vor 7 bis 8 Jahren zeigte die linke Hand dieselben Veränderungen; seit unbestimmter Zeit war auch das Gefühl in der rechten Hand herabgesetzt. Bei der Aufnahme am 3. Jan. 1885, die wegen seit dem Oct. 1884 bestehender Pleuritis erfolgte, fanden sich an der rechten Hand die Interossei, der Thenar und Antithenar atrophisch, die Hand hatte Krallenstellung, auch die Muskeln des Arms und der Schulter auf der rechten Seite waren etwas atrophisch. Gleiche Veränderungen zeigten sich links an Hand und Arm, aber in geringerem Grade. Am 10. Jan. starb der Kranke. Bei der Section fand sich ausser den durch die Pleuritis bedingten Veränderungen weit vorgeschrittene Atrophie der Muskeln der rechten Hand, geringere an der linken Hand, der Arme und der rechten Schulter. Die Muskelfasern hatten an den meisten Stellen ihre Querstreifung verloren, und zeigten fettige Entartung. — Das Gehirn war anämisch, zeigte aber makroskopisch keine Veränderungen. — Am Rückenmark zeigte sich ungefähr 1 cm unterhalb der Medulla oblongata eine allmählich zunehmende Erweiterung des Centralkanals, der an der Abgangsstelle des 2. und 3. Cervicalnervenpaares einen Breitedurchmesser von 1, in der Richtung von vorn nach hinten einen Durchmesser von $^1/_2$ cm hatte; die Erweiterung war vollständig symmetrisch. Die vordern Hörner waren deutlich atrophisch, die hintern unregelmässig geformt und verschoben, aber nicht atrophisch. Die Erweiterung setzte sich durch den ganzen Cervicaltheil in gleicher Ausdehnung und in symmetrischer Form fort, war am Ende des Cervicaltheils geringer und nahm eine mehr kreisrunde, aber immer symmetrische Form an. Hier war die Atrophie der Vorderhörner weniger augenfällig. Im untern Brusttheil war der Centralkanal im Durchschnitt 0,8 cm weit und vollkommen rund; diese Erweiterung setzte sich fort bis zum Anfonge des Lumbaltheiles, dabei war aber der Querschnitt des Marks normal. Die Wandung des Kanals bestand aus einer ungefähr 1 mm dicken, festen, weissen Membran, die da am meisten entwickelt war, wo sich die grösste Erweiterung fand; der Kanal enthielt eine dünne, durchsichtige Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergab Atrophie der vordern Hörner,

während hintere Hörner und weisse Substanz unverändert erschienen. — Die Veränderungen im Rückenmark sind nach W. das Primäre gewesen, worauf schon die dicke und feste Beschaffenheit der Kanalwandungen hindeutet. Welcher Art der im Innern des Kanals auftretende Krankheitsprocess ursprünglich gewesen sei, liess sich nach dem Ergebniss der Section nicht feststellen; entzündliche Veränderungen fanden sich nicht im Inhalte des Kanals. Walter Berger.

---

18) On a case of multiple spinal and cerebral tumours (sarcomata) with a contribution to the pathology of syringomyelia, by Thomas Harris. (Brain. 1886. January. p. 447—473.)

Ein 38jähriger Mann litt schon 18 Monate an permanenten Schmerzen in den Unterextremitäten, mehr in den linken mit beträchtlicher Schwäche der letzteren. Bei der Aufnahme fand sich starke Atrophie der Strecker des linken Oberschenkels mit fast völliger Aufhebung des Kniephänomens. Im Verlauf der folgenden Monate stellte sich auch Schwäche und Abmagerung des rechten Beins ein und Unfähigkeit, sich aus der Rückenlage zu erheben. Am linken Oberschenkel bestand Entartungsreaction, ebenso Andeutungen derselben an der Vorderseite des linken Unterschenkels. Im dritten Monat der Beobachtung entstand ein anästhetischer Fleck an der vorderen und äusseren Seite des linken Oberschenkels, ein zweiter über den Rippen in der rechten Mamillarlinie; nach weiteren 6 Wochen Anästhesie der rechten Unterextremitäten bis zur Höhe des Nabels. Nicht viel später trat Anästhesie der rechten Stirngegend, rechtsseitige neuroparalytische Keratitis, dann ein Geschwür der anästhetischen Oberlippe hinzu. Schon vorher Urinverhaltung, dann Rigidität des rechten Arms. Decubitus.

Bei der Autopsie fand sich ein Spindelzellensarcom, welches die Cauda equina betraf, ein zweites in der Dorsalregion des Rückenmarks in der Ausdehnung von $2^1/_2$ Zoll; ein dritter Tumor ersetzte die rechte Hälfte der Brücke und schloss den rechten Trigeminus und das rechte Ganglion Gasseri ein. Eine ausgebildete Höhlenbildung in der Cervicalanschwellung ist Verf. geneigt als Erweiterung des Centralkanals mit Devertikelbildung anzusprechen. Auch die von den verschiedenen Herden ausgehenden secundären Degenerationen werden gewürdigt. E. Remak.

Psychiatrie.

19) Dell'età dei genitori in rapporto alle forme di alienazione mentale, per il Dott. R. Canger. (Il Manicomio. 1886. II. p. 86.)

Auf dem Anthropologencongress zu Rom (im November 1885) hatte Marro die Behauptung aufgestellt, solche Patienten, die an Depressionszuständen erkrankten, seien vorwiegend von Eltern im höheren Alter erzeugt, während maniakalische Patienten meistens von jugendlicheren Eltern abstammten. Canger hat nun bei möglichst vielen Patienten der Anstalt Nocera das Alter der beiden Eltern bei der Geburt des später psychisch erkrankten Kindes festgestellt, nämlich bei 196 M. und 161 Fr.

Von diesen litten an einfachen Seelenstörungen mit melancholischer Basis 31 M. und 24 Fr., und an solchen mit maniakalischer Basis 83 M. und 82 Fr.

Von den melancholischen Männern hatten 29 resp. (bei Melancholia stupor.) 25 = 27 % jugendliche Väter im Alter von 20—30 Jahren und 37 resp. 25 = 31 % jugendliche Mütter. Bei den maniakalischen Männern (Mania simplex resp. Mania furiosa) waren aber die entsprechenden Zahlen 40 resp. 36 = 38 % jugendliche Väter und 59 resp. 50 = 54 % jugendliche Mütter. Bei den Weibern lauten die entsprechenden Zahlen

melancholische Formen:	24 resp. 28	$=26\,^0/_0$	jugendliche	Väter
	41 „ 28	$=34\,^0/_0$	„	Mütter
maniakalische Formen:	37 „ 32	$=35\,^0/_0$	„	Väter
	60 „ 72	$=66\,^0/_0$	„	Mütter.

Fasst man nun Männer und Frauen zusammen, so ergeben sich für Patienten mit Melancholie nur 26 $^0/_0$ jugendliche Väter und 32 $^0/_0$ jugendliche Mütter, während sich für Patienten mit Manie 36 $^0/_0$ jugendliche Väter und 59 $^0/_0$ jugendliche Mütter berechnen.

Verf. kann demnach jene Angabe Marro's bestätigen; er glaubt eine Erklärung darin zu finden, dass nicht nur Krankheiten und Charaktereigenthümlichkeiten, sondern auch Temperamente erblich übertragen werden. Jugendliche Eltern, die gewöhnlich heiter und lebhaft sind, werden dem Kinde die maniakalische „Frohnatur“ übertragen, während Eltern in den höheren Jahren den melancholischen Ernst des Lebens vererben. (?) Sommer.

---

20) L'equazione personale degli epilettici, pel Dott. Tanzi. (Archivio di psichiatr., scienze pen. etc. 1886. VII. p. 168.)

Verf. suchte die persönliche Gleichung für Gehörseindrücke bei 13 noch nicht dementen Epileptikern zu bestimmen und fand, dass (natürlich in einer anfallsfreien Zeit) die Dauer zwischen der Entstehung des Tones und der Reaction auf denselben im Mittel von je 40 Versuchen bei jedem Individuum 0,207 Secunde und dass die mittlere Abweichung der einzelnen Experimente von diesem Durchschnittswerth 0,023 Secunden betrug. Für 10 normale Personen fand Lurie mit demselben Apparat etc. 0,141 und 0,011 Secunden.

Geistig noch anscheinend gesunde Epileptiker fassen daher Gehörseindrücke im Allgemeinen viel langsamer und im Einzelfall mit grösserer Schwankung der Reactionszeit, also mit geringerer Aufmerksamkeit etc. auf, als normale Personen. Verf. glaubt diese Beobachtungen gelegentlich für die Diagnose verwerthen zu können.

Sommer.

---

21) Om Vägttabet efter det epileptiske Anfald, af Dr. med. Fr. Hallager. (Nord. med. ark. 1886. XVIII. 1. Nr. 2.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an 8 Pat. in der Irrenanstalt zu Viborg an; nur bei 2 von diesen 8 war der Gewichtsverlust nach dem epileptischen Anfall unverkennbar, bei den übrigen konnte nur ausnahmsweise Gewichtsverlust nach den Anfällen constatirt werden, namentlich war er dann, wenn mehrere Anfälle rasch hinter einander auftraten, zu gering, um nicht auch von andern zufälligen Ursachen abhängig sein zu können. In dem ersten der beiden genauer untersuchten und mitgetheilten Fälle war der Gewichtsverlust nicht unbedingt constant nach jedem Anfalle, aber in der Regel war solcher vorhanden und namentlich bedeutend, wenn mehrere Anfälle rasch auf einander folgten. Parallel mit dem Gewichtsverlust ging die Harnmenge ohne Vermehrung der Wasseraufnahme; auch Vermehrung des Gehaltes an Harnstoff fand nach jedem Anfalle statt. Vermehrte Diurese in Folge von vermehrter Zufuhr von Getränken war, wie Verf. sich durch Versuche überzeugte, nicht von vermehrter Harnstoffausscheidung begleitet. Ob die vermehrte Harnstoffproduction zu den Anfällen in Beziehung steht, konnte Verf. nicht ermitteln, aber unter allen Umständen kann der Vermehrung der Harnstoffproduction, selbst wenn sie constant ist, nur eine untergeordnete Bedeutung bei der Erklärung des Gewichtsverlustes nach dem epileptischen Anfall zuerkannt werden; nach Verf. Untersuchungen hängt vielmehr ein Gewichtsverlust, wenn er nach einem epileptischen Anfalle vorkommt, von einer Verminderung der Wassermenge des Körpers durch vermehrte Diurese ab.

Bei „psychischer Epilepsie" fand Verf. nur einen Gewichtsverlust nach Nahrungsverweigerung. Wenn aber bei psychischer Epilepsie auch constant ein Gewichtsverlust vorhanden wäre, so würde dies doch nicht für die Aequivalenz mit dem epileptischen Anfalle sprechen, wenn nicht der Gewichtsverlust in beiden Fällen auf dieselbe Ursache zurückzuführen ist; dies ist aber nach Verf. Erfahrung nicht der Fall, sondern bei psychischer Epilepsie beruht der Gewichtsverlust auf allgemeiner Abmagerung, wie bei andern Geisteskrankheiten, nicht auf der vermehrten Harnausscheidung wie nach dem epileptischen Anfalle. Walter Berger.

---

22) **Note sur un cas d'inversion du sens génital avec épilepsie,** par Legrain. (Arch. de Neurologie. 1886. XI. p. 42.)

Erblich belasteter, mit Degenerationszeichen behafteter 35jähr. Mensch, welcher mit 5 Jahren erst sprechen und gehen lernte, mit schwach entwickelter Intelligenz. Derselbe war schon in der frühen Kindheit der Masturbation ergeben und vergriff sich auch an kleineren Knaben. Er wurde daher aus den Schulen entfernt wegen des schlechten Beispiels für die andern Schulkinder. Vom 12. Jahre an war sein Hauptvergnügen, Puppen zu entkleiden und sie nackt zu besehen und zu peitschen, indem er dabei erröthete. Er betrachtete sie weder als weibliche noch als männliche Individuen, doch gewann er später Abneigung vor den Mädchen und Vorliebe für junge Männer. Er beschäftigte sich mit weiblichen Arbeiten. Mit 16 Jahren hatte er den ersten epileptischen Anfall, mit 17 Jahren kam er in das Asyl Betel. Die Anfälle waren später häufig und waren von psychischer Störung gefolgt. Die perversen Sexualneigungen gingen bis zur Päderastie, dabei häufiges Masturbiren. Die Epilepsie war in diesem Falle ohne besonderen Causalnexus mit der conträren Sexualempfindung, die letztere bestand vielmehr schon früher. — Beides waren Symptome desselben Grundleidens, der „Folie héréditaire". Siemens.

---

23) **Pupillenreaction und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen,** von Dr. Siemerling. (Charité-Annalen. 1886. XI.)

Verf. fand bei 63 unter 105 paralytischen Frauen und nur bei 16 unter 808 nicht-paralytischen, geisteskranken Frauen Lichtstarre (einseitige oder doppelseitige). Auch für 6 Fälle von Lichtstarre bei functionellen Psychosen vermuthet Verf. voraufgegangene Hirnlues oder Alcoholmissbrauch. Deutliche Papillartrübung fand sich nur bei 8 % der weiblichen Paralysen. Oft ausgesprochene temporale Abblassung der Papille in Folge von Alcoholismus ohne auffällige Sehstörung. 2 Tabellen geben genaue Uebersicht. Th. Ziehen.

Forensische Psychiatrie.

24) **Ueber Geistesstörung als Ehescheidungsgrund vom juristisch-psychiatrischen Standpunkte,** von Dr. juris A. Christoph. (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLII. H. 6.)

Der Verf. giebt zunächst eine historische Einleitung, in welcher er die Entwickelung des Rechtes über die Ehescheidung darlegt und die bei den einzelnen Völkern und Staaten gültigen Gesetze erörtert. Die Gesetzgebung Deutschlands zeichnet sich heute noch durch eine verwirrende Mannigfaltigkeit der Bestimmungen in den einzelnen Rechtsbezirken aus, hier wird das zu erwartende allgemeine bürgerliche Gesetzbuch hoffentlich bald Wandel schaffen.

Die Cardinalfrage: Soll Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund angenommen werden? bejaht Verf. von seinem Standpunkte aus und giebt eine Motivirung seines Votums, welches sich auf eine gründliche, sowohl juristische, als psychiatrische Literaturkenntniss stützt, wenn auch neue Gesichtspunkte nicht vorgebracht werden.

Siemens.

Therapie.

25) Om Underbinding af Art. vertebralis som Middel mod Epilepsi, af Dr. Fr. Hallager. (Hosp.-Tid. 1886. 3. R. IV. 28.)

Der 26jährige Mann, der am 16. März 1878 in der Irrenanstalt von Viborg aufgenommen wurde, und seit dem Alter von 19 Jahren an epileptischen Anfällen litt, hatte stark onanirt, ein anderes ätiologisches Moment liess sich nicht nachweisen. Die Anfälle nahmen an Häufigkeit und Stärke zu und traten schliesslich mit Intervallen von 6 Tagen bis zu 5 an einem Tage auf. Auch in der Nacht traten Anfälle auf. Oft trat 1—2 Tage nach dem Anfalle, namentlich wenn mehrere unmittelbar nach einander aufgetreten waren, Verwirrtheit mit Hallucinationen und Erregung auf. Mitunter war der Kranke ruhig, aber wie in somnambulen Zustande, ohne stärkere Congestionen, mit einer Pulsfrequenz von 90—110; manchmal hatte er heftige Congestionen, die Pulsfrequenz stieg bis zu 140, die Pupillen waren extrem erweitert, dabei war er ungeberdig und lärmend, aber selten aggressiv. Die Hallucinationen waren oft schreckhafter Natur. Während des postepileptischen Anfalls bestand Nahrungsverweigerung, so dass Ernährung mit der Schlundsonde nöthig war. Der Uebergang zu dem gewöhnlichen ruhigen Zustand geschah gewöhnlich durch einen tiefen Schlaf. Die Pupillen waren während der postepileptischen Anfälle immer erweitert gewesen. Im Mai 1879 wurde zum ersten Male bemerkt, dass die linke Pupille nach dem epileptischen Anfalle weiter war, als die rechte, von Anfang 1882 war dieser Unterschied constant, auch wenn kein epileptischer Anfall kurz vorher stattgefunden hatte.

Am 3. October 1883 wurde die linke Art. vertebralis unterbunden, dicht vor deren Eintritt in den Vertebralkanal. Unmittelbar nach Anlegung der Ligatur traten starke tonische Krämpfe auf, namentlich in der rechten Körperhälfte, das Gesicht zeigte cyanotische Färbung. Am Tage nach der Operation bestand der gewöhnliche postepileptische Anfall, die rechte Pupille war stark erweitert, die linke etwas weniger, die Differenz war auch bei Einwirkung von Licht vorhanden. Am 10. Oct. hatte der Kranke 4 Krampfanfälle, die ganz so verliefen wie früher, auch der postepileptische Anfall war unverändert. Am 15. Oct. traten wieder 2 Anfälle auf und am 16. erschien die postepileptische Unruhe.

Am 15. Nov. wurde die rechte Art. vertebralis unterbunden. Nach der Operation war die Pulsfrequenz auf 52 gesunken, die Pupillen waren gleichweit. Nachdem der Kranke zu Bett gebracht war, trat ein Krampfanfall auf, der aber nicht über das tonische Stadium hinaus kam; nach dem Anfall war die Pulsfrequenz auf 90 gestiegen, fiel aber wieder auf 60, die Pupillen waren gleichweit, nicht besonders dilatirt. Der Kranke bekam in der Folge wieder Krampfanfälle, ab und zu mit postepileptischen Anfällen, die sich aber weniger scharf gegen den stumpfen, verwirrten Zustand als Hintergrund abhoben. Im Dec. war die linke Pupille nach den Anfällen bedeutend weiter als die rechte. Die Anfälle waren nicht sehr stark, nahmen aber Anfang 1884 wieder an Stärke zu. Die rechte Pupille blieb enger als die linke. Vom 8. April an wurde Bromkalium gegeben (5 Gramm pro die) und im Laufe des Jahres trat nur noch ein Anfall am 26. Mai auf. Auch der übrige Zustand besserte sich.

Vom 1. Jan. 1885 an wurden nur noch 4 Gramm Bromkalium täglich gegeben. Am 5. früh trat ein ziemlich starker Anfall auf, der sich Nachmittags wiederholte

und am 6. noch zweimal. Am 7. Abends begann der postepileptische Anfall mit Verwirrung, Unruhe und Hallucinationen; die linke Pupille war dabei weiter als die rechte, aber am 11. Jan., als nach einem Anfalle die Pupillen sehr stark erweitert waren, erschienen sie gleich gross, am nächsten Tage, als die Dilatation weniger stark war, war die linke wieder grösser. Trotz Vermehrung der Gabe des Bromkalium bis zu 10 Gramm täglich hörten die Anfälle doch nicht auf und die Stumpfheit und die Verwirrung nahmen zu. Am 9. Mai wurde der Kranke todt im Bette gefunden, das Gesicht in das Kopfkissen gedrückt, nachdem kurz vorher nichts Besonderes an ihm bemerkt worden war.

Bei der Section, die sich auf den Schädelinhalt beschränken musste, fanden sich im Gehirn nur Zeichen von Erstickungstod. Die Wandungen der Artt. vertebrales, namentlich der linken, erschienen dicht am Eintritt in die Schädelhöhle etwas verdickt, sonst zeigten die Gefässe an der Basis nichts Abnormes.

Nach dem vorliegenden Falle zu urtheilen, dürfte die Unterbindung der Art. vertebrales nicht ganz ohne Bedeutung für die Bekämpfung der Anfälle sein, ihre Wirkung scheint aber nur vorübergehend zu sein. Nach der Unterbindung wurde durch Bromkalium der Erfolg erzielt, dass der Kranke 7 Monate frei von Anfällen blieb. Dass die Anfälle noch weiter ausbleiben konnten, wenn die Dosis nicht vermindert worden wäre, ist möglich, doch deutet der Umstand, dass später grössere Gaben ohne Wirkung blieben, darauf hin, dass dem Bromkalium nun „ein Bundesgenosse fehlte, mit dessen Hülfe es 7 Monate lang die Anfälle hatte unterdrücken können". Nach H. lässt sich annehmen, dass die lange Pause in den Anfällen ausser durch das Bromkalium noch durch eine Veränderung bedingt wurde, die Folge der Operation war; dafür spricht das Verhalten der Pupillen nach den Operationen; der Umstand, der auf die vasomotorischen Verhältnisse einen Einfluss ausübte, konnte auch auf die Anfälle einwirken; diese Annahme gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass das Verhalten der Pupillen wieder wie vor den Operationen war, als die Anfälle wieder begannen. Von einer Wirkung der Operation durch psychischen Eindruck kann im vorliegenden Falle nicht die Rede sein. Walter Berger.

---

26) Du traitement des phénomènes douloureux de l'ataxie locomotrice progressive par pulvérisations d'éther et de chlorure de méthyle, par A. G. Raison. Paris 1886. (42 Seiten.)

Verf. rühmt auf Grund von 11 angeführten Beobachtungen die Erfolge der Refrigerationsmethode bei der Behandlung tabischer Schmerzen incl. Krisen. Er giebt dem Aether den Vorzug vor dem Methylchlorürgas, der localen Application am Locus dolens den vor der vertebralen. Bei methodischer Behandlung auch allgemeinere, dauerndere Erfolge. Methylchlorür wirkt zwar sehr rasch, ist jedoch weniger handlich und macht leicht oberflächliche Nekrosen. Th. Ziehen.

---

27) L'uretano nei pazzi, per il dott. C. Sighicelli. (Archiv. ital. per le mal. nerv. 1886. XXIII. p. 289.)

Verf. hat das Urethan als Schlafmittel bei zahlreichen Geisteskranken versucht und kommt zu nicht gerade günstigen Resultaten. Er fand die Wirksamkeit des vielfach (von Jacksch, Jolly, Kräpelin, Otto und König, Sticker etc.) empfohlenen Mittels nur bei maniakalischen Erregungszuständen befriedigend: hier liess es ihn nur bei einem von 11 verschiedenen Patienten im Stich. Ungünstiger waren die Erfahrungen bei Melancholie und ganz besonders bei Dementia senilis und Paralyse. Unangenehme Nachwirkungen hat er übrigens nicht gesehen: ohne Bedenken

kann die (im Allgemeinen wirksamste) Dosis von 3 Gramm überschritten werden. Sein Präparat stammte von Merck.

Ref. hat — beiläufig bemerkt — ebenfalls keine hervorragenden Erfolge bisher vom Urethan gesehen. Sommer.

Anstaltswesen.

28) Des Épileptiques simples en général et de leur hospitalisation dans le Département de l'Allier, par Lapointe. (Annales méd.-psych. 1886. Mai. p. 400.)

Das Departement Allier beabsichtigt die Epileptiker seines Bezirks, soweit dieselben der öffentlichen Fürsorge bedürfen, in Anstalten unterzubringen. Die Zahl der Epileptiker scheint dort eine sehr grosse zu sein; denn im Ganzen wurden 11,69 auf 10000 Einwohner festgestellt.

Die Studie des Verf. zeigt nun die ausserordentlichen Schwierigkeiten dieses Unternehmens, dem sich in Frankreich noch die Bestimmungen des Irrengesetzes vom 30. Juni 1838, bezüglich einer Unterbringung einfach Epileptischer in Irrenanstalten entgegenstellen.

Die Schwierigkeit liegt vorwiegend auf demselben Gebiete, welches es uns in Deutschland so schwer macht, in fruchtbarer Weise Trinkerasyle zu gründen, da kein Mittel zur Hand ist, um die Hülfsbedürftigen zu einer Fortsetzung ihrer Kur zu zwingen. Trotz jener Bestimmung des Irrengesetzes und einer sehr präcisen Ablehnung der Erlaubniss, Epileptische in Irrenanstalten unterzubringen, seitens des Präfecten von Marseille sind, wie aus dem Aufsatz ersichtlich wird, doch eine Menge Epileptiker in öffentlichen Irrenanstalten untergebracht. Man hat sich, um die Aufnahmen möglich zu machen, mit der Hervorhebung der jedem Anfall mehr oder weniger anklebenden geistigen Trübung zu helfen gewusst, um, wie sich Legrand du Saulle in Bezug auf den gleichen Gegenstand ausgedrückt hat, dem Epileptiker die „Livrée des délires" überzuwerfen.

Verf. geht von dem Gesichtspunkt aus, dass, wenn man den Epileptikern, welche ihres abschreckenden Leidens wegen von der Gesellschaft gemieden und verstossen sind, ernstlich helfen will, dies nur durch Hospitalisation geschehen kann; zumal erübrige nichts Anderes für die mittel- und hülflosen Epileptiker.

Der Plan zur Ausführung der Hospitalisation wird im Allier noch durch Legat einer hochherzigen Frau unterstützt, welche ihrerseits aber die Separatbehandlung der Epileptiker bestimmt hat. L. denkt nun durch Anschluss von gesonderten, der speciellen Pflege der Epileptiker gewidmeten Abtheilungen an das Bezirksasyl (Moulins) den Schwierigkeiten begegnen zu können und die Kosten der beabsichtigten 50—60 Betten dadurch zu decken, dass man neben den armen Epileptikern auch zahlende vermögende, oder anderen Departements angehörige Kranke zu entsprechend bemessenen Sätzen aufnehme. Jehn.

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin. Sitzung vom 9. November 1886.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Mendel einen Patienten vor, den er noch nicht in allen Details untersuchen konnte, da er eben erst in seine Behandlung gekommen, um an diesem Kranken das Zusammenvorkommen 3 verschiedener Sehnenphänomene zu demonstriren, nämlich den Verlust beider Patellarreflexe (vielleicht

ist auf der rechten Seite eine schwache Contraction noch im Vastus externus vorhanden), beiderseitigen Fussclonus und paradoxe Contraction (Westphal) am linken Fuss.

Patient ist 40 Jahr alt, Tischler, nicht syphilitisch gewesen, und erkrankte im December 1877 mit Schmerzen im linken Hüftbein, die mehr und mehr zunahmen, später aber wieder nachliessen, um verstärkt nach einigen Jahren zurückzukehren und sich über das ganze linke Bein zu erstrecken, später auch im rechten Bein aufzutreten, und neuerdings sich auch in der rechten Schulter zu zeigen. Allmählich trat auch, während die obern Extremitäten kräftig blieben, Schwäche in den unteren, besonders im linken Bein, auf.

Die Untersuchung ergiebt: Linke Pupille weiter als rechte, linke Gesichtshälfte schlaffer als rechte; die gerade herausgestreckte Zunge ein wenig zitternd. Grobe Kraft der oberen Extremitäten nicht gestört, die der unteren sehr erheblich herabgesetzt, besonders die des linken Beins, an den unteren Extremitäten deutliche Störungen der Sensibilität, auch des Muskelgefühls; erhebliche Atrophie der Muskeln des linken Oberschenkels, auch der linken Wade, weniger ausgesprochen rechts. Blasenreflex ein wenig gestört, Potenz abgenommen. Keine Gürtelschmerzen etc. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist oben erwähnt.

Die elektrische Untersuchung konnte noch nicht gemacht werden.

M. denkt an multiple Sclerose, bei der ein Herd sich in der im Cruralis verlaufenden Reflexbahn des Quadriceps befindet, da das Kniephänomen vernichtet, ein anderer in den Seitensträngen des Rückenmarks sich befindet, unterhalb des ersteren, in der Bahn des Ischiadicus, und so auf das Fussphänomen erregend gewirkt wird, d. h. Fussclonus entsteht.

Herr Remak hat den von M. vorgestellten Kranken vor Monaten einmal untersucht und ebenfalls Verlust des Kniephänomens beiderseits bei doppelseitiger spastischer Parese der Unterschenkel mit Fussphänomen constatirt. Er hat aber ein grösseres Gewicht auf die im linken Bein bestehende hochgradige Parese des Ileopsoasus und der Strecker des Kniegelenks um so mehr gelegt, als eine Herabsetzung der Erregbarkeit des linken N. cruralis und Andeutungen von EaR im abgemagerten Extensor quadriceps gefunden wurden. Besonders bemerkenswerth war der Ausfall des linken M. tibialis anticus bei faradischer Reizung des linken N. peroneus. Dieser Muskel contrahirt sich auch jetzt reflectorisch nicht und betheiligt sich nicht an der Dorsalflexion des paradoxen Phänomens. Da auch sonst die Combination atrophischer Lähmung des Cruralisgebietes mit isolirter Lähmung des M. tibialis anticus bei poliomyelitischen Lähmungen beobachtet worden sei, so hat Herr R. wenigstens für das linke Bein den Verlust des Kniephänomens von einer Erkrankung der Kernregion im oberen Theil der Lendenanschwellung abhängig gemacht und in diesem Falle eine schon früher von ihm gemachte Annahme verwirklicht gesehen, dass bei Querschnittserkrankung des oberen Theiles des Lendentheiles amyotrophische Lähmung der Oberschenkel mit spastischer des Unterschenkels einhergehen kann. Die Sensibilitätsstörungen deuten nun allerdings darauf hin, dass man mit dieser Erklärung des Falles nicht auskommt.

Herr Bernhardt glaubt, dass das Auftreten der paradoxen Contraction mit der Zusammenziehung des Tibialis anticus gegen die Remak'sche Auffassung spreche.

Herr Mendel macht gegen die Remak'sche Auffassung einmal die nachgewiesenen Sensibilitätsstörungen, andererseits auch die Betheiligung der Hirnnerven geltend.

Herr Oppenheim hat wiederholt das Westphal'sche Zeichen neben Myoclonus gesehen. So in einem Falle von spastischer Spinalparalyse, wo sich die Erscheinungen unter seinen Augen ausbildeten; ferner in einem Falle von Wirbelverletzung, wo eine scharfe Knickung der Wirbelsäule zwischen letztem Dorsal- und ersten Lendenwirbel bestand. — Die paradoxe Zuckung ausserdem noch dabei hat er allerdings noch nicht gesehen.

Herr **Mendel** hat eben dieses **dreifache Zusammenvorkommen** heute demonstriren wollen.

Der darauf folgende Vortrag des Herrn **Siemerling** ist als Originalmittheilung oben abgedruckt.

IV. Personalien.

Herr Dr. F. **Schuchardt**, Docent für Psychiatrie und Arzt an der Provinzial-Irrenanstalt in Bonn, ist zum Director der Mecklenburgischen Heilanstalt Sachsenberg bei Schwerin ernannt.

V. Vermischtes.

In einer Sitzung der Medico-chirurgical Society zu Glasgow kamen kürzlich die unangenehmen und selbst schädlichen Folgezustände zur Besprechung, die durch sehr intensive und hohe Töne, speciell durch das Pfeifen der Locomotiven, bei reizbaren Individuen hervorgerufen werden können. **Barr** klagte besonders die Höhe des Tones, das plötzliche, unerwartete Einsetzen desselben, die Häufigkeit und die verhältnissmässige Nähe, aus der die Töne der Pfeife auf Bahnhöfen in das Ohr des Publikums dringen, als schädlich an. Wenn auch seine physiologischen Erklärungsversuche über die Schädlichkeit derartiger Töne manchen Widerspruch hervorriefen, so fanden seine Beschwerden und die Forderungen zu ihrer Abhülfe: tiefere Stimmung, Variation in der Höhe und Intensität während des Pfeifens, vorbereitende Avertissements-Signale und natürlich möglichste Einschränkung im Gebrauch der Pfeife, allgemeine Unterstützung. (The Glasgow Medical Journal. 1886. p. 126.)

In Preussen sind, soweit dem Ref. bekannt, schon vor mehreren Jahren derartige Klagen erhoben und von Seiten der Behörden durch entsprechende Anweisungen an die Maschinenführer etc. erledigt worden. Uebrigens scheinen die Töne der Dampfschiffpfeifen durchgängig weniger einschneidend zu sein, und die letzteren dürften sich daher vielleicht zur allgemeinen Einführung auch auf Locomotiven empfehlen. **Sommer.**

Als im Sommer 1885 die Cholera in Sicilien wüthete, zeigte sich in einem norditalienischen Gebirgsthal den erschreckten Bewohnern angeblich die Jungfrau Maria in schwarzem, blutbeflecktem Gewande, Thränen vergiessend und Unheil verkündend. Im Anschluss an die allgemeine Erregung glaubten dann immer mehr Personen die Madonna zu sehen, und bald gesellten sich zu den Hallucinationen noch andere pathologische Symptome, wie convulsive Anfälle und ekstatische Zustände zahlreicher junger und bejahrter Personen. Tausende vereinigten sich zu glühenden Hymnen, Freudenfeuer flammten zum Himmel, da die Seuche nicht weiter zu dringen schien, und Hunger, Wachen und Beten verwirrten immer mehr Gemüther, bis endlich die Behörden auf die möglichen Gefahren dieser „Epidemie" aufmerksam wurden und energisch einschritten. Militär besetzte die heiligen Orte und etwa 150 Personen, die in ihrer religiösen Erregung noch Widerstand leisten wollten und die sich immer von neuem an der Stätte ihrer Visionen zu versammeln versuchten, wurden verhaftet. Gleich darauf waren die übrigen Einwohner beruhigt; man hörte nichts mehr von überirdischen Erscheinungen — und die armen Verurtheilten werden jetzt der Gnade des Souveräns empfohlen. (Archiv. italian. per le mal. nervose ecc. 1886. XIII. p. 239.) **Sommer.**

Piscidia erythrina, im Handel auch unter dem Namen Jamaica dogwood bekannt, wird in neuester Zeit dringend als Anodynum und Hypnoticum empfohlen; es soll alle Vorzüge des Opiums und keinen seiner Nachtheile besitzen. Besonders gerühmt wird es bei Neuralgien und bei Delirium tremens. Die Dosis wird auf $^1/_2$ bis 1 Drachme (1,8—3,7) des Fluidextract angegeben. (The Practitioner. 1886. p. 207.) **Sommer.**

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. **Mendel**, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **1. December.** **№ 23.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven, von Prof. **Paul Flechsig.** 2. Ein Fall von progressiver Paralyse complicirt mit amyotrophischer Lateralsclerose, von Dr. **Zacher.** 3. Zum Zusammenhang zwischen allgemeiner Paralyse und Syphilis. Casuistischer Beitrag von **Sommer.**

II. Referate. Anatomie. 1. Sulle degenerazioni consecutive all'estirpazione totale e parziale del cerveletto, per **Marchi.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber das Athmungscentrum, von **Mislawsky.** 3. Einfluss des Nervensystems auf die thierische Temperatur, von **Mosso.** — Pathologische Anatomie. 4. Zur Pathologie der postfebrilen Dementia nebst Bemerkungen über die Nervenfasern der Grosshirnrinde, von **Emminghaus.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Zur Lehre von den Localisationen im Grosshirn, von **Buffet.** 6. Zur Lehre von den Localisationen im Gehirn, von **Panormow.** 7. Contribation à l'étude de l'hémianopsie d'origine centrale, par **Séguin.** 8. Lesion of both temporal lobes without word-deafness or deafness, by **Gray.** 9. Ein Beitrag zur Kenntniss der stellvertretenden Thätigkeit des rechten Gehirns bei Ausfall des linken Sprachcentrums, von **Kauders.** 10. Contributo alla diagnosi di sede delle malattie del ponte di Varolio, pel **Tassi.** 11. Abscès tuberculeux et tubercules crus multiples du pont de Varole, par **d'Espine.** 12. Ein Fall amyotrophischer Sclerose, von **Koshewnikow.** — Psychiatrie. 13. Ueber motorische Symptome bei einfachen Psychosen, von **Freusberg.** 14. On convulsive tic with explosive disturbances of speech, so-called Gilles de la Tourette's disease, by **Dana** and **Wilkin.** — Therapie. 15. Ueber die Behandlung der Dipsomanie mit Strychnin, von **Tolwinski.** — Anstaltswesen. 16. Ueber schottische, englische und französische Irrenanstalten, von **Siemerling.**

III. Aus den Gesellschaften.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven.

Von Prof. **Paul Flechsig.**

In der am 15. März 1885 ausgegebenen Nummer dieses Blattes findet sich Seite 122 Anmerkung folgender Satz: „Das Corpus trapezoideum geht im Wesentlichen hervor aus dem vorderen Acusticuskern und stellt eine centrale Bahn des Acusticus bez. VIII. Hirnnerven dar (Flechsig).“ Diese Thatsache war mir seit langem bekannt; eine Notiz darüber findet sich bereits in meinen 1876

erschienenen „Leitungsbahnen etc." S. 121. Andererseits hatte ich gefunden, dass die laterale Schleife aus dem unteren Vierhügel nach abwärts nur bis zur oberen Olive und dem Corpus trapezoideum zu verfolgen ist, wie dies auf meinem Plan des menschlichen Gehirns (1883) dargestellt ist, wo ich die laterale Schleife in der Gegend des Acusticuseintritts enden, bez. beginnen lasse. Obwohl ich nun bereits seit Jahren in meinen Vorlesungen über die Anatomie des Gehirns es als sehr wahrscheinlich bezeichnet hatte, dass der untere Vierhügel mit dem Acusticus zusammenhängt, so hielt mich doch einestheils der Umstand, dass nach Angabe sonst zuverlässiger klinischer Beobachter totale Zerstörung der hinteren Vierhügel ohne Störungen des Gehörs bestehen kann, anderntheils der Mangel entschieden beweisender anatomischer Befunde ab, den Zusammenhang vom unteren Vierhügel und Acusticus mit aller Bestimmtheit zu behaupten. Um Gewissheit zu erlangen, veranlasste ich Herrn Bechterew, an menschlichen Föten, also mittelst der „entwickelungsgeschichtlichen Methode" dieser Frage näher zu treten. Es ergab sich hierbei dann auch alsbald, dass diese Methode in durchaus unzweideutiger Weise die Lösung der Aufgabe ermöglicht. Herr Bechterew fand zunächst, was mir bis dahin unbekannt war, dass der Nervus vestibularis sich beträchtlich früher mit Mark umhüllt, als der Nervus cochlearis. Ein Theil des Acusticus ist (bei 20—25 cm langem Fötus) bereits markweiss, färbt sich in Ueberosmiumsäure, bei Weigert'scher Hämatoxylinbehandlung etc. schwarz, während ein zweiter Theil noch keine Spur von Markscheiden erkennen lässt. Es gelingt nun bei ca. 20—25 cm langen Föten durch Präparation unter der Lupe mit aller Sicherheit zu beweisen, dass der zu dieser Zeit markhaltige Theil des Acusticus einerseits aus dem Vorhof kommt, andererseits die vorderen Acusticuswurzeln der Autoren bildet, mit den hinteren Wurzeln, dem vorderen Kern des Acusticus etc. nichts zu thun hat, während die noch marklosen Bündel sich durch Präparation in die Schnecke verfolgen lassen. Sobald dieser letztere Theil des Acusticus markhaltig wird (bei ca. 26—30 cm langen Fötus), sind auch im vorderen Kern des Acusticus überwiegend markhaltige Fasern nachweisbar und gleichzeitig erhalten Corpus trapezoideum und untere (laterale) Schleife Markscheiden; und da hier fast alle übrigen Faserzüge in der Brücke etc. noch völlig marklos sind, so lässt sich an gut gefärbten Präparaten mit aller Sicherheit der Zusammenhang des Nervus cochlearis mit dem vorderen Acusticuskern demonstriren, wie auch das Hervorgehen des Corpus trapezoideum aus dem genannten Kern sich über alle Zweifel klar darstellt. Ueber diese Thatsachen hat Herr Bechterew bereits in der am 1. April 1885 ausgegebenen Nummer dieses Blattes berichtet. Es gelang demselben nun alsbald auch ein Entwickelungsstadium zu finden, in welchem sich der von mir für sehr wahrscheinlich gehaltene Uebergang eines Theiles des Corpus trapezoideum in die laterale Schleife mit aller Sicherheit wahrnehmen lässt. Bei ca. 28 cm langen Föten, ist in den oberen zwei Dritteln der Brücke ausser den hinteren Längsbündeln und den Trigeminuswurzeln nur die laterale Schleife markhaltig, und hier ist denn der Zusammenhang derselben mit dem Corpus trapezoideum so klar, dass ich mich veranlasst sah, in der Sitzung der Königlich Säch-

sischen Gesellschaft der Wissenschaften (math. physikal. Classe) vom 4. Mai 1885 den Satz auszusprechen: „Die Untersuchung von Gehirnen 28—30 cm langer Föten nöthigt zu der Annahme, dass das untere Vierhügelganglion durch die laterale Schleife mit den oberen Oliven und dem Corpus trapezoideum und hierdurch mit dem achten Hirnnerven zusammenhängt.“ Dieser Satz findet sich wörtlich nicht nur in dem betreffenden Sitzungsbericht, sondern auch in meinem Referate hierüber in der am 1. August 1885 ausgegebenen Nummer dieses Blattes. Der Zusammenhang zwischen Gehörschnecke und hinterem Vierhügelganglion ist demnach von BECHTEREW und mir erkannt worden, bevor noch irgend sonst Jemand daran gedacht hatte.

Unsere Angaben wurden alsbald bekämpft von ONUFROWICZ auf Grund von Untersuchungen, welche mit Hülfe der GUDDEN'schen Experimental-Methode angestellt waren. O. untersuchte unter Leitung FOREL's die Gehirne zweier Kaninchen, bei denen je ein Acusticus kurz nach der Geburt zerstört worden war. Wie fast Alle, welche diese Methode üben, überschätzt er weit die Tragweite derselben und bemängelt die Zuverlässigkeit der von uns angewandten. So äussert er u. A.: „BECHTEREW nennt ebenfalls die hintere (Acusticus-)Wurzel Nervus cochlearis, die vordere Nervus vestibuli, macht indess keinen Versuch(!), diese Auffassung zu begründen“! Nach dem Wortlaut dieser Bemerkung könnte man auf den Gedanken kommen, man habe bereits früher die Beziehungen der hinteren Acusticuswurzeln zur Cochlea gekannt; und die von BECHTEREW angewandte Methode gebe überdies keineswegs klare Resultate, während im Gegentheil im Vergleich zu letzterem O.'s Beweisführung recht dürftig erscheint. O. widerspricht ferner wenigstens theilweise unseren Resultaten: „Dagegen können wir der anderen Behauptung BECHTEREW's resp. FLECHSIG's nicht beistimmen, dass nämlich das Corpus trapezoideum aus dem vorderen Kern (des Acusticus) hervorgehe. Dasselbe zeigt bei unserem Kaninchen nicht die geringste Atrophie und ist auf beiden Seiten vollkommen gleich ausgebildet.“ Ich bin durch diese und andere absprechende Aeusserungen nicht veranlasst worden, meine Ansicht bezüglich des centralen Verlaufs des Acusticus zu ändern; und es hat sich dann auch etwa ein Jahr nach Veröffentlichung unserer ersten Mittheilungen eine Stimme gefunden, die auch auf Grund von Untersuchungen nach der GUDDEN'schen Methode uns in der Hauptsache beistimmt: BAGINSKY, der allerdings in dem schwer erklärlichen Irrthume befangen ist, den Zusammenhang von Schnecke und hinterem Vierhügel zuerst aufgefunden zu haben (Sitzungsberichte der Berliner Akademie vom 25. Februar 1886). BAGINSKY hat 3 sehr jungen Kaninchen die Schnecke einer Seite zerstört und die hierdurch im Centralorgan hervorgerufenen Atrophien studirt. Er berichtet abweichend von ONUFROWICZ und FOREL, eine Atrophie der mit der zerstörten Schnecke gleichseitigen oberen Olive und

[1] Bemerkenswerther Weise erwähnt FOREL in seiner vorläufigen Mittheilung über O.'s Befunde (dieses Blatt 1. März 1885) nichts von den Beziehungen der Cochlea zur hinteren Acusticuswurzel. Erst in der nach BECHTEREW's Mittheilung erschienenen ausführlichen Arbeit O.'s finden sich entsprechende Bemerkungen!

eine geringe des gleichseitigen Corpus trapezoideum gefunden zu haben, desgleichen Atrophie der lateralen Schleife, des unteren Vierhügelganglion, des Brachium conjunct. post. und Corpus geniculatum internum der anderen Seite.

Baginsky erschliesst wie wir, dass Fortsetzungen der Schneckennerven in der Brücke eine Kreuzung eingehen, weiss aber nicht wo er selbige hinverlegen soll. In das Corpus trapezoideum verlegt er sie nicht, auch leitet er die atrophischen Bündel desselben nicht vom vorderen Acusticuskern, sondern vom Tuberculum acusticum ab.

Soweit decken sich die Befunde von Bechterew und mir einer-, die von Baginsky andererseits nicht in völlig befriedigender Weise. Wie kommt dies? Haben wir uns geirrt? Ich bin der Ueberzeugung, nein! Man kann am circa 28 cm langen Fötus direct beobachten, dass die untere Schleife in das Corpus trapezoideum übergeht, und sich in diesem kreuzt. Ueberhaupt gehören hier alle im unteren Drittel der Brücke sich kreuzenden markhaltigen Faserzüge dem Corpus trapezoideum an. Was ferner die Beziehungen zwischen letzterem und dem Tuberculum acusticum anlangt, so sind solche beim Menschen entschieden sehr geringfügig. Das Tuberculum acusticum ist überhaupt beim Menschen wenig entwickelt, der vordere Acusticuskern dagegen recht gut.

Wie kommt es nun, dass das Corpus trapezoideum nach Zerstörung der Schnecke angeblich so wenig Veränderungen zeigt? Die Antwort scheint mir ziemlich einfach. Das Corpus trapezoideum ist ein etwas complicirtes Gebilde; es enthält eine grössere Anzahl von Fasersystemen; nur in seinem unmittelbar nach innen vom N. acusticus gelegenen Abschnitt (an der Aussenseite der aufsteigenden Trigeminuswurzel) ist es relativ einfach gebaut. Gerade dieser Theil geht im Wesentlichen aus dem gleichseitigen vorderen Acusticuskern hervor und gerade hier zeigt auf Baginsky's Abbildungen das Corpus trapezoideum recht erhebliche Differenzen der Durchmesser (vgl. dessen Figuren 1, 2 und 3). Mehr gegen die Medianlinie vermischen sich im Corpus trapezoideum sich kreuzende Fasern aus beiden vordern Acusticuskernen, es kommen von hinten her noch Kleinhirnfasern zur oberen Olive dazu u. a. m. Hierzu kommt noch etwas. Man erhält bei ca. 28—32 cm langen Fötus durchaus den Eindruck, dass zahlreiche Faserbündel des Corpus trapezoideum von einem vorderen Acusticuskern zum anderen verlaufen, also Commissuren darstellen. Es ist nicht abzusehen, weshalb alle diese Faserzüge degeneriren sollen, wenn eine Schnecke, ein Acusticus zerstört wird. Bevor ich die Frage nach einer Commissur im Corpus trapezoideum bezüglich ihrer allgemeinen Bedeutung betrachte, möchte ich noch darauf hinweisen, dass das hintere Vierhügelpaar nur bei jenen Thieren von dem vorderen sich deutlich sondert, bei welchen die Schnecke wie beim Menschen stark gewunden erscheint — eine weitere Stütze für den Zusammenhang von Schnecke und unterem Vierhügel.

Ueberblickt man das bisher über die primären Centren der Sinnesnerven anatomisch Festgestellte, so ergiebt sich, dass bereits an mehreren derselben Commissurenfasern nachgewiesen sind. Ich verweise auf die Verbindung der Bulbi olfactorii durch die vordere Commissur, auf die Verbindung der primären

Opticuscentren durch die Commissura inferior GUDDEN's. Zu diesen würde sich für primäre Acusticuscentren nach den obigen Bemerkungen eine Commissur im Corpus trapezoideum gesellen. Meinen Befunden nach würden letztere Commissurenfasern nur die vorderen Acusticuskerne und vielleicht die Tubercula acustica unter einander verbinden, also nur primäre Centren der Nervi cochleares. Die Hauptkerne der Nervi vestibulares haben eine besondere Commissur, welche weit oben in der Brücke gelegen ist. Dieselbe begleitet die oberen Kleinhirnschenkel, mit denen sie aus dem Kleinhirn, bez. den Seitentheilen des IV. Ventrikels austritt. Sie liegt der Bindearmkreuzung nach hinten unten an und ist bei ca. 28 cm langen Fötus äusserst klar nachweisbar, weil sie hier schon markhaltig ist, während die Bindearme in der Hauptsache noch völlig marklos erscheinen oder nur in ihrem dorsalsten Bündel sich mit Mark zu umhüllen beginnen.

Wenn sonach für drei höhere Sinnesnerven das Bestehen von Commissuren der primären Centren nachgewiesen, bez. höchst wahrscheinlich ist, so legt dies die Vermuthung nahe, dass diese Einrichtung allen[1] Sinesnerven gesetzmässig zukommt, ein Gesichtspunkt, der mir insofern beachtenswerth erscheint, als die Erscheinungen des „Transfert" hierdurch einer anatomisch-physiologischen Deutung zugänglich würden. Es wird, die Richtigkeit jener Anschauung vorausgesetzt, jede Erregung eines Sinnesnerven der rechten Seite die Erregbarkeit (des primären Centrums) des correspondirenden Nerven der linken Seite zur Folge haben können, ja vielleicht nothwendiger Weise mit sich bringen.

Vordere und untere Commissur des Gehirns degeneriren nicht, wenn die peripherischen Endorgane der betreffenden zugehörigen Sinnesnerven zerstört werden; es ist deshalb auch gar nicht abzusehen, weshalb das Corpus trapezoideum ganz oder auch nur zum grösseren Theile bei Exstirpation einer Schnecke, eines Acusticus degeneriren soll; es würde nicht einmal gegen seine Zugehörigkeit zum Acusticus sprechen, wenn es bei Exstirpation beider Schnecken zum guten Theil erhalten bliebe.

Bezüglich des centralen Verlaufs des Nervus vestibularis legen die Befunde am menschlichen Fötus die Vermuthung nahe, dass in den oberen Kleinhirnschenkeln (Bindearmen) Bahnen dieses Nerven enthalten sind. Die Kerne der Nervi vestibulares in den Seitenwänden des vierten Ventrikels stehen durch besonders umfängliche Faserbündel mit Kugelkern und Pfropf in Verbindung, und von hier aus gelangen (direct oder durch Vermittelung der Rinde des Wurms?) in die Bindearme zahlreiche Bündel, welche besonders frühzeitig, aber erst nach der oben erwähnten Commissur markhaltig werden und im rothen Kern der Haube verschwinden. Ein directer Uebergang von Fasern der Nervi vestibulares in das Kleinhirn, bez. die Bindearme ist nach Befunden an Föten fast sicher auszuschliessen, und beruhen demgemäss frühere Angaben über Beziehungen des Acusticus zu den Bindearmen wohl auf Täuschung.

Dem bisher über die cerebrale Fortsetzung der Hinterstränge, bez. die Schleifenschicht Bekannten bin ich in der Lage, noch einige neue Befunde

[1] Ich werde an einem andern Ort hierüber Näheres mittheilen.

beigesellen zu können. Die Schleifenschicht der Brücke theilt sich beim Uebergang in den Grosshirnschenkel in zwei Abtheilungen, welche ich „Fuss-" und „Haubenschleife" nennen will. Die erstere war bisher in der Hauptsache unbekannt, wennschon Bechterew und ich Bruchstücke ihres Verlaufs kannten. Die Fussschleife, welche ich noch bei 42 cm langen Fötus marklos gefunden habe, trennt sich schon am obersten Brückenrand von dem „centralen" Theil der Schleifenschicht, ihre Bündel legen sich im Pes pedunculi den Pyramidenbahnen direct nach aussen hinten an. Sie ziehen mit letzteren bis in die Nähe des Luys'schen Körpers und wechseln hier allem Anschein nach ihre Lage. Es ist möglich, dass sie in den Luys'schen Körper eintreten oder direct nach aussen in den Linsenkern ziehen. Wahrscheinlicher ist es mir indessen, dass sie den Pyramidenbahnen sich dicht nach aussen hinten anlegen und mit denselben in den Stabkranz bez. die Grosshirnrinde der Scheitelgegend eintreten. — In der Gegend des Luys'schen Körpers begegnet die Fussschleife einem anderen, viel früher (bei 33 cm Körperlänge) markhaltig werdenden, bereits von Bechterew beschriebenen Schleifenbündel, welches in der Haubenschleife nach oben zieht, aussen vom rothen Kern nach aussen und basalwärts umbiegt, von oben her an Substantia nigra und Luys'schen Körper herantritt und theils in dessen Kapsel eindringt, theils nach aussen von besagtem Körper in den Grosshirnschenkelfuss übergeht, an der Vorderfläche desselben als Meynert'sche Commissur auftaucht, und in dieser den Linsenkern nur streifend in den Luys'schen Körper der anderen Seite überzugehen scheint, so dass die „Meynert"'sche Commissur also keine Commissur, sondern eine Schleifenkreuzung darstellen würde. Obwohl ich schon an Schnittreihen von Bechterew einen Theil des Verlaufs dieser Bündel gesehen, haben doch erst lückenlose Schnittreihen, welche Herr Dr. Bogroff in meinem Laboratorium gefertigt hat, mich den soeben beschriebenen Verlauf völlig klar erkennen lassen. Es gestatten nach alledem die Befunde am Fötus die Annahme, dass alle Fasern der Haubenschleife, welche bis zur Gegend des Linsenkerns vordringen, zunächst im Luys'schen Körper ein Ende finden. Bei den zahlreichen Verbindungen, welche zwischen letzterem und dem Globus pallidus nachweisbar sind, ist zwar eine ausgiebige Verbindung der Schleife (bez. der Hinterstränge) mit dem Linsenkern, wie wir sie früher angegeben haben, auch jetzt noch wahrscheinlich. Immerhin bleibt es, da die Leitungsrichtung in den Luys'schen Körper und Globus pallidus verbindenden Fasern unbekannt ist — fraglich, ob die genannten Theile der Schleife die Thätigkeit nur des Luys'schen Körpers oder des Linsenkerns oder beider zugleich beeinflussen bez. auslösen. — Der Luys'sche Körper, die Substantia nigra und der rothe Kern erscheinen nach den Befunden an den Präparaten Bogroff's als Schaltstücke, welche je mit besonderen sensorischen Bahnen verknüpft sind und das Zusammenwirken von Thalamus, Linsenkern, Vierhügeln, Brücke, Kleinhirn u. s. w. je in besonderer Combination vermitteln; ich habe hierüber bereits in der Sitzung der mathematisch-physikalischen Classe der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften vom 24. October d. J. Mittheilungen gemacht, auf welche ich hiermit verweise. Es finden sich daselbst auch An-

gaben über eine von BOGROFF aufgefundene, bisher völlig unbekannte Wurzel des **Nervus opticus**, welche direct vom Chiasma aus in das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels eintritt.

---

2. Ein Fall von progressiver Paralyse complicirt mit amyotrophischer Lateralsclerose.

Von Dr. **Zacher**, 2. Arzt der Irrenanstalt Stephansfeld im Elsass.

Während man gar nicht selten Fällen von progressiver Paralyse begegnet, die klinisch durch den Symptomencomplex einer spastischen Lähmung, anatomisch durch eine typische Seitenstrang-, resp. Pyramidenseitenstrangbahn-Degeneration ausgezeichnet sind, ist bis jetzt auffallender Weise noch kein Fall von Paralyse bekannt geworden, bei dem diese spastischen Symptome mit ausgebreiteten Muskelatrophien vergesellschaftet gewesen wären. Es dürfte daher nachstehender Fall von progressiver Paralyse mit amyotrophischer Lateralsclerose, wenn er auch nicht in allen Punkten den Anforderungen einer exacten Beobachtung entspricht, immerhin von grösserem Interesse sein.

Aug. G....., lediger Holzhändler, 30 Jahre alt, aufgenommen am 31. Juni 1883, gestorben am 17. März 1885.

Patient, hereditär nicht belastet, soll früher sehr begabt und ein tüchtiger Geschäftsmann gewesen sein. Im Jahre 1870 luetische Infection. Sechs Jahre nachher trat eine Erschwerung der Sprache sowie Schwäche in den Beinen auf, welche Symptome auf geeignete Behandlung gebessert wurden. Seit einem Jahre soll er „Dummheiten" im Geschäfte machen und ganz kindisch und nachlässig in seinem Benehmen geworden sein; zugleich wurde die Sprache allmälig schwerfälliger. Im letzten Winter mercurielle Kur ohne jeden Erfolg. Seit einigen Wochen sei er sehr aufgeregt, wolle durchaus heirathen, producire massenhafte Grössenideen und sei übermässiger, heiterer Stimmung.

Bei der Aufnahme ist der Kranke sehr gehobener Stimmung, faselt von seinen Reichthümern, seinen Reiseplänen, seiner colossalen Körperkraft etc. Die rechte Pupille ist grösser als die linke und besteht rechtsseitiger Strabismus convergens. Die Zunge zittert beim Herausstrecken, die Sprache ist langsam unsicher und monoton, dabei hie und da Stolpern. Der Gang ist auffallend schleppend und steif; die Patellarreflexe sind gesteigert, Schmerzempfindlichkeit nicht gestört.

In der nächsten Zeit steigerte sich die Unruhe und Aufregung derart, dass der Kranke häufig isolirt werden musste. Zugleich nahm die Sprachstörung auffallend rasch zu, so dass Pat. bereits im August kaum noch einzelne verständliche Worte hervorbringen konnte. Gegen Ende des Jahres war die Sprache ganz lallend und unverständlich geworden; zugleich hatte die Schwäche in den Beinen derart zugenommen, dass sich Pat. nur noch an den Wänden entlang forttasten konnte. Psychisch war hochgradiger Verfall und tiefer Blödsinn eingetreten.

Anfang 1884 bot der Kranke folgenden Status dar: Pupillendifferenz; rechtsseitiger Strabismus convergens; Tremor der Zunge, Sprachvermögen fast vollständig aufgehoben, da Pat. nur noch unarticulirte Laute vorzubringen im Stande ist; Schlucken unbehindert; die unteren Extremitäten sind paretisch und kann sich Pat. nur noch mit Unterstützung einige Schritte fortbewegen. Dabei zeigt der Gang einen ausgesprochen spastischen Charakter. Die Beine werden im Kniegelenk etwas gebeugt gehalten, während Pat. fast nur mit den Fussspitzen auftritt und die Füsse kaum vom Boden erhebt. Die Musculatur fühlt sich fest und contracturirt an und finden passive Bewegungen lebhaften Widerstand. Die Bewegungen der Arme sind plump und ungeschickt, kein Tremor an denselben. Auch hier an den oberen Extremitäten machen sich bei brüsken passiven Bewegungen Spannungen bemerkbar. Patellarreflexe stark gesteigert; beiderseits Dorsalclonus. Nadelstiche werden anscheinend überall deutlich gefühlt. Eine genauere Untersuchung des vollständig verblödeten, dauernd unruhigen und abwehrenden Kranken unmöglich. Derselbe schreit tagelang in monotoner Weise fort, wobei er nur unarticulirte Laute vorbringt. Ausserdem ist er beständig unrein, ohne dass jedoch eine Lähmung der Sphincteren vorliegt. Dieser Zustand hielt im grossen Ganzen während der nächsten Monate in gleicher Weise an, nur nahm die Muskelrigidität an den unteren Extremitäten allmählich immer zu und bildete sich immer deutlicher eine Flexionscontractur der Beine aus. Ausserdem fiel zeitweise eine starre, steife Haltung des Kopfes auf, derzufolge Pat. bei Bettlage den Kopf stundenlang frei und ununterstützt über dem Kopfkissen hielt.

Im October traten dann an 3 hintereinanderfolgenden Tagen eine Reihe paralytischer Anfälle auf, zumeist epileptoider Natur, die von rasch vorübergehenden Lähmungen einzelner Glieder gefolgt waren. Nach den Anfällen erweisen sich die Contracturen an den Beinen noch ausgesprochener. Dieselben sind im Hüftgelenke stark flectirt und adducirt und im Kniegelenk gleichfalls stark gebeugt, so dass die Oberschenkel fast die Bauchwand berühren. Passive Streckung nur mit grosser Mühe theilweise möglich. Musculatur gut entwickelt und fest contrahirt. Die oberen Extremitäten zeigen auch Neigung zu Contracturstellung, wenigstens werden beide Arme dicht an den Thorax angepresst gehalten, während die Unterarme zumeist gegen die Oberarme in flectirter Stellung stehen; doch sind active Bewegungen noch gut, wenn auch in etwas plumper Weise ausführbar, da Pat. sehr häufig sein Schreien durch Händeklatschen begleitet. Passiven Bewegungen der Arme wird jedoch lebhafter Widerstand entgegengesetzt. Sehr deutlicher Tricepsreflex; Musculatur überall gut entwickelt. Kopf und Hals werden zumeist ganz steif gehalten und sind passive Bewegungen hierselbst nur mit Mühe auszuführen. Auf Nadelstiche erfolgt ziemlich prompte Schmerzreaction; Plantarreflex lebhaft. Im Uebrigen bietet Pat. das Bild hochgradigster Verblödung dar und beschränkt sich das geistige Leben auf die elementarsten Aeusserungen.

Anfang 1885 bemerkt man, dass die Contracturstellung der Beine mit wenig Mühe ausgeglichen werden kann und dass die passiv gestreckten Glieder einige

Zeit ruhig in dieser Stellung verharren. Zugleich ergiebt sich, dass die Musculatur nicht mehr so fest contrahirt ist wie früher und stellenweise sich sogar ziemlich schlaff anfühlt. Das rechte Bein erscheint im Oberschenkel etwas dünner als das linke. Die Patellarreflexe sind noch sehr lebhaft, dagegen fehlte nunmehr der Dorsalclonus. An den Armen besteht die Contracturstellung und die Starre bei passiven Bewegungen noch fort. Bei der dauernden Unruhe und dem geistigen Zustande des Pat. sind Sensibilitätsprüfungen nicht möglich. Im Laufe der nächsten Wochen nahm die Schlaffheit der Musculatur an den Beinen immer mehr zu, so dass die Beine nunmehr in gestreckter Stellung verharrten; von der Unterlage erhoben, fielen sie schlaff herunter; desgleichen schienen active Bewegungen derselben unmöglich. Ausserdem entwickelte sich an beiden Beinen eine ausgedehnte Atrophie der Musculatur, welche sämmtliche Muskeln betraf und die besonders an der Vorderseite beider Oberschenkel sehr ausgeprägt war. An den oberen Extremitäten liess die Starre und Spannung gleichfalls allmählich nach und traten hier hauptsächlich in der Musculatur der Hände Atrophien ein.

Am 15. März traten eine grössere Anzahl paralytischer Anfälle meist epileptiformer Natur auf, die von tiefem Coma gefolgt waren. Während dieses Comas konnte folgender Status aufgenommen werden: Pat. ist tief benommen und reagirt auf Nichts mehr. Rechte Lidspalte ein wenig enger als die linke; rechte Pupille grösser als die linke; keine Lichtreaction mehr, kein reflectorischer Lidschluss; Augenstellung nach rechts, horizontaler Nystagmus von der Mitte nach rechts hin. Keine Facialisparese. In den rechten Extremitäten treten hie und da leichtere, circumscripte Zuckungen auf. Der rechte Arm steht in leichter Beugestellung, fällt aber erhoben schlaff herab; passive Bewegungen leicht ausführbar. Das rechte Bein gleichfalls gelähmt; alle passiven Bewegungen geschehen leicht mit Ausnahme der Abductionsbewegungen, die im Hüftgelenke einen mächtigen Widerstand finden. Der linke Arm steht in Beugecontracturstellung und rufen hier passive Bewegungen noch sehr deutlichen Widerstand hervor; das linke Bein zeigt nur im Hüftgelenke bei passiven Bewegungen eine leichte Behinderung und fällt erhoben schlaff herunter. Die Musculatur an den Beinen, mit Ausnahme der Adductoren, die noch einen gewissen Tonus aufweisen, vollkommen schlaff; dabei ist dieselbe überall, besonders aber an den Oberschenkeln stark atrophisch. An den Armen ist die Musculatur im Allgemeinen fester und derber, erweist sich aber sowohl an beiden Händen wie auch an der Streckseite der Unterarme deutlich atrophirt. Der Bauch ist auffallend flach und eingesunken und ragen die unteren Rippenbogen stark hervor. Schmerzempfindlichkeit vollständig aufgehoben, kein Planta- und Corneareflex. Patellarreflex rechts ganz schwach, links ein wenig stärker. An den Armen sind gleichfalls nur schwache Sehnenreflexe hervorzurufen. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert.

Eine elektrische Untersuchung konnte nur vermittelst des Inductionsstromes stattfinden. Dieselbe ergab deutliche Zuckung am

rechten N. radialis bei 110 mm Rollenabstand

linken	N. radialis	bei	90	mm	Rollenabstand
rechten	„ medianus	„	180	„	„
linken	„ „	„	160	„	„
rechten	„ ulnaris	„	112	„	„
linken	„ „	„	110	„	„

Beide Nn. crurales ergaben auch bei übereinandergeschobenen Rollen keine Zuckung mehr, desgleichen auch die Nn. peronei nicht. Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur war an den Armen z. Th. stark herabgesetzt, während sie an den Beinen z. Th. vollständig aufgehoben war.

Dieser comatöse Zustand mit Temperatursteigerungen bis zu 39° blieb bis zum Tode bestehen, der am 17. März unter Dyspnoë-Erscheinungen eintrat.

Die Section ergab Folgendes: Schädeldach schwer, reichliche diploetische Substanz; stellenweise Verwachsungen der Dura mit der Innenfläche des Schädels. Duralsack weit, enthält viel klare Flüssigkeit; im Uebrigen Dura mater ohne Veränderung. Pia über die ganze Convexität hin verdickt, weisslich getrübt und z. Th. besonders in den vorderen Partien mit sulzigen Massen infiltrirt. Ueber dem Occipitalhirn sind die Veränderungen geringfügiger; an der Basis finden sich über der Sylvischen Grube, sowie über den vorderen Abschnitten des Kleinhirns gleichfalls stärkere Veränderungen der Pia, während sie über dem Orbitaltheil und an den Schläfenlappen weniger erheblich sind. Keine Adhärenzen der Pia. Erhebliche Atrophie der Windungen mit Ausnahme der Occipitallappen; am stärksten sind Stirn- und Centralhirn betroffen. Seitenventrikel beiderseits stark erweitert; Ependym körnig granulirt. Auf Frontalschnitten erweisen sich die Basalganglien gleichfalls ziemlich klein und fällt besonders auf, dass das äussere Glied des rechten Linsenkerns kaum halb so gross ist, als das entsprechende linkerseits. Die Rinde ist deutlich verschmälert, ziemlich blass und blutleer; desgleichen auch die übrige Hirnsubstanz wenig blutreich, dabei aber von ziemlich derber Consistenz. Ependym des 4. Ventrikels gleichfalls granulirt. Pons und Medulla zeigen nichts Auffälliges; desgleichen lässt das Rückenmark auf Querschnitten nichts Abnormes mit Sicherheit erkennen. Pia des Rückenmarkes gleichmässig in mässigem Grade verdickt. Hirngewicht 1200 Gramm.

Im Uebrigen ergiebt die Section Atherom der Aorta im Beginne derselben, hypostatische Pneumonie der rechten Lunge, keine Drüsenschwellungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab einmal einen sehr deutlichen und zum Theil sehr erheblichen Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Rinde des ganzen Gehirns, der in den vorderen Gehirnabschnitten im Allgemeinen ausgesprochener war, als in den hinteren. Desgleichen liess sich vielfach deutlicher Faserschwund in dem weissen Marklager unter der Rinde, unter anderem speciell in der äusseren Kapsel nachweisen, während dies in der inneren Kapsel mit Sicherheit nicht geschehen konnte. Andererseits fanden sich durch das ganze Gehirn hindurch, am ausgesprochendsten allerdings in der

Rinde, sehr erhebliche Veränderungen am Gefässapparate, sowie innerhalb des Grundgewebes. Speciell fiel eine stärkere Spinnenzellenwucherung in tieferen Rindenschichten auf. Auch die Ganglienzellen zeigten vielfach, stellenweise sogar recht ausgesprochen und zahlreich pathologische Veränderungen, doch begegnete man daneben noch überall, auch in den Centralwindungen, anscheinend normalen Zellen in reichlicher Zahl.

Pons und Medulla wiesen im Allgemeinen die gleichen Veränderungen an den Gefässen und im Grundgewebe auf, doch schienen dieselben durchgehend nicht so erheblich wie im Gehirn zu sein. Auffälligere Veränderungen in den Nervenkernen, speciell deutliche Erkrankungen der Ganglienzellen daselbst waren nicht vorhanden; desgleichen liessen sich auch in den Nervenfaserzügen und zwar speciell in den Pyramidenbahnen keinerlei Degenerationen mit Sicherheit nachweisen.

Die Untersuchung des frischen Rückenmarks ergab in Bezug auf Körnchenzellen ein negatives Resultat. Nach der Erhärtung traten in den Seitensträngen deutlich hellere Partien hervor, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als die degenerirten Pyramidenbahnen erwiesen. Die Degeneration, ausgezeichnet anscheinend durch eine einfache Atrophie der Fasern, beschränkte sich auf die Pyramidenbahn der Seitenstränge, während die Türk'schen Bündel nicht betroffen waren; dieselbe erstreckte sich durch das ganze Rückenmark, nahm im oberen Halsmark ab und liess sich jenseits der Decussatio nicht mehr nachweisen. Daneben fanden sich durch das ganze Rückenmark dieselben Gefässveränderungen wie in Pons und Medulla; auch die Gliasubstanz trat vielfach stärker hervor und war besonders an der Peripherie, wo die durchweg verdickte Pia vielfach adhärirte, stellenweise deutlich gewuchert.

Die graue Substanz und zwar die der Vorderhörner, war im Allgemeinen schwieriger zu beurtheilen. Im Halsmark und zwar hauptsächlich innerhalb der Halsschwellung begegnete man fast auf jedem Schnitte einer oder mehreren Ganglienzellen, die ein etwas verändertes Aussehen darboten. Zum Theil waren die Contouren verschwommen, die Zelle wie aufgetrieben, z. Th. aber erschienen die Zellen kleiner, derber, wie sclerosirt, was sich auch schon durch eine intensivere Färbung anzeigte; dabei waren sie mehr oder weniger, einzelne sehr stark pigmentirt. Derartig veränderte Zellen fanden sich bald in dieser, bald in jener Gruppe, wobei die mediale keineswegs bevorzugt war, und zwar mitten unter normal aussehenden Ganglienzellen, die an Zahl entschieden bedeutend überwiegten. Eine eigentliche Verminderung der Zellen lag keineswegs vor; manchmal begegnete man auch Schnitten, wo keine verdächtigen Zellen zu sehen waren. Eine Abnahme, resp. Veränderung der markhaltigen Fasern innerhalb der Vorderhörner war gleichfalls nicht nachzuweisen, vielmehr liessen Weigert'sche Präparate in denselben durchgehends ein reiches, schön gefärbtes Fasernetz erkennen. Dagegen schien es an Hämatoxylinpräparaten, als ob die zelligen Elemente in der Gliasubstanz etwas reichlicher als gewöhnlich vorhanden waren und liessen sich ausserdem an feinen Schnitten ganz vereinzelte Spinnenzellen nachweisen.

Im Dorsalmark lagen in Bezug auf die Vorderhörner ähnliche Verhältnisse wie im Halsmarke vor, doch waren verdächtige Ganglienzellen hier viel seltener zu sehen; desgleichen begegnete man hier auch keinen Spinnenzellen.

Im Lendenmarke waren dagegen die pathologisch aussehenden Ganglienzellen in den Vorderhörnern wieder reichlicher, doch überwogen auch hier die normal aussehenden bei Weitem. Eine eigentliche Verminderung der Zellen liess sich auch hier nicht constatiren und fanden sich überall in den einzelnen Gruppen neben den vereinzelten pathologischen Zellen reichliche von normalem Aussehen. Auch das Nervenfasernetz liess keinen Schwund, resp. Veränderungen erkennen und waren die sonstigen Veränderungen, abgesehen von denen an den Gefässen, äusserst geringfügige. Die austretenden vorderen Wurzelbündel zeigten ein normales Aussehen und war insbesondere eine deutliche Atrophie und Verschmälerung der Fasern nicht zu constatiren.

Ausserdem gelangten noch ein Stück vom rechten Nerv. medianus, ein solches vom rechten N. cruralis sowie einzelne Muskelstücke vom rechten Quadriceps zur Untersuchung.

Die Nerven, welche im frischen Zustande nicht wesentlich verändert erschienen, wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nachher nach Weigert'scher Methode und mit Carmin behandelt. Die auf diese Weise behandelten Quer- und Längsschnitte liessen sehr deutlich eine ausgesprochene Atrophie resp. Schwund von Faserbündeln erkennen, die in unregelmässiger Weise über den Nervenquerschnitt vertheilt waren und mitten unter normal aussehenden Faserbündeln lagen. Besonders instructiv erwiesen sich Längsschnitte, wo man an den feinen, atrophischen Fasern vielfach kleinere Markanschwellungen, in ähnlicher Weise, wenn auch nicht so ausgesprochen wie an den atrophischen Nervenfasern in der Hirnrinde, beobachten konnte. Die Degeneration war im N. cruralis durchgehends stärker und ausgebreiteter als im N. medianus, doch waren die degenerirten Fasern in den einzelnen Nervenbündeln fast durchgehends in der Minderzahl. Die Gefässe zeigten auch hier an beiden Nervenstämmen stärkere Veränderungen ähnlicher Art wie im Gehirn und Rückenmark und schien auch das Epineurium im Allgemeinen etwas reichlicher als gewöhnlich entwickelt zu sein.

Die untersuchten Muskelstücke boten die bekannten degenerativen Veränderungen in sehr ausgesprochener Weise dar. Die meisten Fasern waren verschmälert, oft bis auf ein Drittel ihrer gewöhnlichen Breite reducirt; dabei zeigten dieselben vielfach ein rissiges oder wie bestäubtes Aussehen, während eine deutliche Querstreifung nur relativ selten vorlag. Ausserdem fiel eine erhebliche und anscheinend überall gleichmässige Vermehrung der Muskelkerne auf; eine stärkere Entwickelung von Bindegewebe zwischen den Muskelfasern war nicht vorhanden.

Der vorstehende Fall verdient nach manchen Seiten hin und zwar sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Hinsicht ein besonderes Interesse. Fassen wir den klinischen Verlauf kurz zusammen, so sehen wir bei einem Paralytiker recht frühzeitig in den unteren Extremitäten spastische Erscheinungen

— gesteigerte Sehnenreflexe und Muskelrigiditäten — zur Entwickelung gelangen. Diese Symptome steigern sich im weiteren Verlaufe, der Gang wird vollständig spastisch, es treten allmählich immer stärker werdende Lähmungszustände auf und schliesslich stellen sich ausgesprochene Beugecontracturen an den Beinen ein. Zugleich kommt dann mittlerweile dieser spastische Symptomencomplex auch an den oberen Extremitäten zur Entwickelung. Nachdem diese Erscheinungen eine Zeit lang bestanden haben, gehen die Contracturen und die übrigen spastischen Symptome an den Beinen allmählich zurück, während sich zu gleicher Zeit eine totale Lähmung derselben, sowie eine erhebliche Muskelatrophie einstellt, welche sämmtliche Muskeln der Beine betrifft. In ganz analoger Weise nehmen an den oberen Extremitäten unter Auftreten paretischer Zustände und Muskelatrophien die spastischen Erscheinungen an Intensität ab, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden; ausserdem stellen sich Muskelatrophien am Bauche und am Rumpfe ein. Eigentlich bulbäre Erscheinungen fehlen, da man die bereits frühzeitig aufgetretene Sprachstörung auf den pathologischen Hirnprocess zurückführen muss; desgleichen fehlen Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms, während das Verhalten der Sensibilität als unbestimmbar dahingestellt bleiben muss.

Diesem klinischen Bilde gegenüber ergab sich nun anatomisch neben den bekannten Veränderungen im Gehirne eine ausgesprochene Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, die vom Lendenmark bis zur Decussatio reichte, nicht aber höher hinauf ging, relativ geringfügige Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner, die innerhalb der Halsschwellung am stärksten zu sein schienen, sowie degenerative Veränderungen in den untersuchten peripherischen Nerven und Muskeln. Daneben fanden sich durch das ganze centrale und peripherische Nervensystem, soweit es untersucht wurde, ausgesprochene Veränderungen des Gefässsystems und der bindegewebigen Hüllen.

Das Auffälligste an diesem pathologischen Befunde ist jedenfalls der Umstand, dass neben den erheblichen degenerativen Veränderungen in der Pyramidenbahn des Rückenmarks einerseits und denen der peripherischen Organe andererseits die Vorderhörner nur in relativ geringfügiger Weise erkrankt waren, wodurch unser Fall eine ganz exceptionelle Stellung einnimmt. Am ehesten würde er sich noch in anatomischer Hinsicht an den von Eisenlohr[1] mitgetheilten Fall von progressiver atrophischer Lähmung anreihen, falls wir einmal von der Pyramidenbahnerkrankung in unserem Falle absähen. Hier wie dort hätten wir alsdann geringfügige Vorderhornerkrankungen und ausgeprägte, hochgradige degenerative Veränderungen in den peripherischen Nerven und Muskeln allerdings mit der Reserve, dass es in unserem Falle nicht wie dort sichergestellt werden konnte, dass die Veränderungen in den mehr peripher gelegenen Theilen der Nerven stärker und intensiver waren, als in den centralen Partien derselben.

In unserem Falle tritt nun noch die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn hinzu, welche in dem Falle von Eisenlohr fehlte. Man könnte sich nun im Anschlusse an Eisenlohr vorstellen, dass der krankhafte Process,

[1] Dies Centralbl. 1884. S. 145.

welcher zuerst die Pyramidenbahn betroffen hat, wofür auch der klinische Verlauf zu sprechen scheint, auf die Vorderhörner übergegriffen habe und dass dann von hier aus secundär die peripheren Veränderungen hervorgerufen worden wären. Es lässt sich jedoch nicht leugnen, dass diese Annahme etwas gesucht erscheint, insbesondere wenn man die erheblichen peripherischen Veränderungen den geringfügigen der grauen Substanz gegenüberhält. Wenn man dagegen die Annahme, welche in letzter Zeit immer mehr Vertreter findet, nämlich dass das ganze System des willkürlichen Bewegungsapparates an den verschiedensten Regionen primär erkranken und dass derartige Erkrankungen auf einzelnen Abschnitten des Systems localisirt bleiben können, für gesichert hält, so muss auch die weitere Annahme, dass dieses ganze neuromusculäre System an mehreren, getrennten Regionen entweder gleichzeitig oder aber nach einander von einem krankhaften Processe befallen werden könne, statthaft sein. Dies vorausgesetzt, würden wir demnach für unseren Fall annehmen, dass sich zuerst die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn entwickelt habe und dass erst später die peripherischen Theile des motorischen Leitungssystems unabhängig von jenem Processe erkrankt wären, wobei ich es vor der Hand ganz unerörtert lassen will, ob der geringfügigen Vorderhornerkrankung überhaupt irgend welche Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsfalles zukomme oder nicht. Mit dieser Annahme würde sich auch ganz ungezwungen der klinische Verlauf in unserem Falle sowie die einzelnen Erscheinungen desselben erklären lassen. In der ersten längeren Periode der Erkrankung, wo der krankhafte Process nur auf der Pyramidenseitenstrangbahn localisirt war, finden wir bei unserem Pat. das typische Bild einer spastischen Paralyse vor, welches längere Zeit als solches bestehen bleibt. Später, als anscheinend die peripherischen Organe erkranken, treten ziemlich rasch vollständige Lähmung und ausgebreitete Muskelatrophie hinzu, während gleichzeitig die spastischen Symptome zurücktreten, resp. vollständig verschwinden.

Wir haben es demnach hier mit einem Falle zu thun, der klinisch das Bild der von Charcot scizzirten amyotrophischen Lateralsclerose darbietet, sich in anatomischer Beziehung aber von den Charcot'schen Fällen ganz wesentlich dadurch unterscheidet, dass die Erkrankungen der Vorderhörner nur äusserst geringfügig, die der peripherischen Organe dagegen recht erheblich waren. Demzufolge müssen wir auch in unserem Falle die Lähmungen und Muskelatrophien auf diese peripherischen Degenerationen zurückführen, während dieselben bekanntlich Charcot durch die Vorderhornerkrankung bedingt sein lässt.

Interessant und bemerkenswerth ist in unserem Falle noch, dass dieses Krankheitsbild bei einem Paralytiker zu Stande kam und möchte ich im Hinblick auf die erheblichen Veränderungen, welche unter anderem auch die Rinde der Centralwindungen darbot, nochmals ganz speciell hervorheben, dass die Pyramidenstrangerkrankung nicht über die Decussatio hinaus verfolgt werden konnte. Ob die weitverbreiteten und zum Theil hochgradigen Gefässveränderungen, welche sich, wie erwähnt, nicht nur im Gehirn, sondern auch im Rückenmark und an den Nerven vorfanden, irgend welche Bedeutung für die Genese der

eben besprochenen, degenerativen Processe haben, muss ich dahingestellt bleiben lassen, jedenfalls ist eine directe Abhängigkeit beider Krankheitsprocesse auszuschliessen, da eigentlich entzündliche Veränderungen sowohl in den Seitensträngen und in der grauen Substanz, als auch an den Nerven- und Muskelfasern vollständig fehlten.

3. Zum Zusammenhang zwischen allgemeiner Paralyse und Syphilis. Casuistischer Beitrag.

Von Dr. **Sommer** in Allenberg.

Im Anschluss an die soeben von Strümpell in seinem Aufsatz über den Zusammenhang zwischen Tabes, resp. Paralyse und Syphilis veröffentlichten „Einzelfälle“ (vgl. dieses Centralbl. 1886. S. 434) sei hier ein analoger Fall kurz mitgetheilt. Er betrifft einen jungen Mann, der, aus psychopathischer Familie stammend, im 22. Lebensjahre nach etwa $2^1/_2$jähriger Krankheit unter allen Symptomen der classischen Paralyse starb. Das ausserordentlich frühe Alter beim Ausbruch der letzteren erklärt sich aus dem Umstande, dass er als Säugling von seiner Amme, die syphilitische Geschwüre an den Brustwarzen hatte, inficirt worden war, und so schwer, dass es erst nach $1^1/_2$jähriger Behandlung gelang, die secundären Erscheinungen zur Heilung zu bringen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sulle degenerazioni consecutive all'estirpazione totale e parziale del cerveletto**, pel Dott. V. Marchi. (Rivist. sperim. di Freniatr. 1886. XII. p. 50.)

Verf. hatte Gelegenheit, das Centralnervensystem mehrerer Thiere (von 6 Hunden und 2 Affen) genauer zu untersuchen, bei denen Luciani das ganze Cerebellum oder Theile desselben entfernt hatte, und bei denen es gelungen war, sie noch Monate lang am Leben zu erhalten, so dass secundäre Degenerationen genügend Zeit gehabt hatten, sich auszubilden.

Nach totaler Entfernung des Kleinhirns fand er Sclerose der „grauen Substanz, welche in der oberen Hälfte der Brücke die Pyramiden einhüllt“, und der Oliven, ferner Degeneration aller Kleinhirnstiele und des Flechsig'schen directen Kleinhirnstranges, aber keine Affection der Hirnnervenkerne und der übrigen grauen Substanz auf dem Boden des IV. Ventrikels.

Nach halbseitiger Exstirpation zeigten sich dieselben Entartungen auf der Seite der Verletzungen, auf der anderen aber nur in geringerer Ausdehnung; die Annahme einer totalen Kreuzung speciell der oberen Kleinhirnstiele (der Bindearme) kann daher nicht wohl aufrecht erhalten werden; ein Theil derselben verliert sich wahrscheinlich im Stilling'schen Kern derselben Seite.

Nach Exstirpation des Mittellappens allein beschränkt sich die secundäre Entartung auf einzelne Faserbündel, die z. B. zu den Pyramidenbündeln, zum directen Kleinhirnstrang, zur Reil'schen Schleife und zu den Fibrae arciformes gehören.

Bemerkenswerth ist noch, dass nach allen theilweisen oder vollständigen Exstirpationen einzelne Fasern aller Hirnnerven degeneriren, während ihre Ursprungskerne durchaus intact bleiben. (Nach Edinger lassen sich übrigens auch nach der Flechsig'schen Methode Fasern aus dem Dache des Wurms und aus der Flocke an den Kernen vorbei bis in den Stamm des Acusticus und Trigeminus verfolgen.)

Sommer.

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber das Athmungscentrum,** von N. Misslawsky. Dissertation. (Kasan 1885. Russisch.)

Die Unvereinbarkeit der verschiedenen in der Literatur vorhandenen Angaben über die Beziehung des verlängerten Marks zum Respirationsmechanismus veranlasste Verf., diese Frage einer eingehenden anatomischen und experimentellen Prüfung zu unterziehen. Er hatte sich dabei die Aufgabe gestellt zu ermitteln, ob die Medulla oblongata, eventuell welche Theile derselben, Centren oder Leitungsbahnen für die Athmung enthalten. Seine Untersuchungen sind vorzüglich an Katzen, zum Theil auch an Hunden, im Laboratorium von Prof. Kowalewsky (Kasan) angestellt.

Im anatomischen Theil seiner Arbeit beschreibt Verf. eine seiner Behauptung gemäss bisher nicht beachtete Zellengruppe im verlängerten Mark genannter Thiere. Dieselbe liegt in der Formatio reticularis symmetrisch neben der Raphe, medialwärts von den Hypoglossuswurzeln, ventral vom Hypoglossuskern und dorsal von den unteren Oliven; sie beginnt in der Höhe des Calamus scriptorius und endet aufwärts zugleich mit dem Hypoglossuskern, wo sie an das untere (hintere) Ende des Roller'schen Nucleus centralis grenzt; ihre Zellen sind kleiner, als die des letzteren (0,0113 bis 0,0343 mm).

Die experimentellen Untersuchungen Misslawsky's bestanden in partiellen Durchschneidungen des verlängerten Marks in der Gegend der bezeichneten Zellengruppen sowohl, als auch an anderen Stellen, und hatten den Zweck, festzustellen, ob durch Verletzung bestimmter Gebiete der Medulla oblongata Athmungsstörungen bewirkt werden. Ausser Durchschneidungsversuchen wurden auch solche mit elektrischer Reizung des verlängerten Marks angestellt. Die Athmungsbewegungen wurden in allen Experimenten auf graphischem Wege notirt, der Umfang und Ort der Läsion in den Durchschneidungsversuchen durch mikroskopische Untersuchung ermittelt.

Die Ergebnisse, zu denen Verf. auf Grund seiner mühevollen Arbeit gelangt, lassen sich in Folgendem resumiren:

Die Gierke'schen Respirationsbündel (Funic. solitarius) haben keine Beziehung zu den Athmungsbewegungen. Letztere werden dagegen durch Durchschneidung der oben bezeichneten Zellengruppe an der entsprechenden Körperhälfte sistirt. In Folge dessen ist diese Zellengruppe als Athmungscentrum zu betrachten. Läsionen des verlängerten Marks, welche dieses Centrum unversehrt lassen, beeinträchtigen die Respiration in keiner Weise, wenn nicht gerade die betreffenden Leitungsbahnen getroffen sind; letztere liegen im verlängerten Mark nach aussen vom Funic. solitarius. Vollständige Abtrennung des Rückenmarks von der Medulla oblongata hat Stillstand der Athmungsbewegungen zur Folge, und Verf. behauptet, nach dieser Operation niemals automatische Respiration beobachtet zu haben. Reizung des verlängerten Marks mit dem Inductionsstrom am Winkel und in der Mitte des Calamus scriptorius bewirkt Beschleunigung der Athmung oder Stillstand derselben in der Inspiration; dagegen an der Basis des Calamus — exspiratorischen Stillstand. Galvanische Reizung des Calamus scriptorius bringt bei absteigender Stromrichtung inspiratorischen Stillstand, bei aufsteigender — exspiratorischen hervor.

Eine besondere Versuchsreihe war dem Studium des Einflusses höher gelegener

Hirntheile auf die Athmungsbewegungen gewidmet. Hierbei überzeugte sich Verf., dass Abtrennung des Grosshirns und der Vierhügel keine wesentliche Veränderung der Respiration bewirkt; Reizung sowohl, als Zerstörung der in diesem Gebiet gelegenen Centren ist nur von vorübergehenden Erscheinungen seitens der Athmungsbewegungen begleitet, die zudem mit anderen Störungen des Locomotionsapparates combinirt sind.

Die mitgetheilten Versuchsergebnisse führen M. zu dem Schluss, dass das von ihm im verlängerten Mark beschriebene Athmungscentrum das „primum movens" der Respirationsbewegungen repräsentirt, in dem es zugleich den reflectorischen Sammelpunkt für alle die Respiration beeinflussenden sensiblen Nerven bildet; wahrscheinlich besteht es aus zwei gesonderten Centren — einem in- und exspiratorischen. Dagegen haben die von Christiani, Martin und Booker im dritten Hirnventrikel und in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii beschriebenen Athmungscentren für die Respiration eine untergeordnete Bedeutung, indem sie zum psycho-reflectorischen Apparat gehören. P. Rosenbach.

---

3) **Einfluss des Nervensystems auf die thierische Temperatur,** von Dr. Ugolino Mosso. (Virchow's Archiv. Bd. 106. S. 80—126.)

In dieser von der Turiner med. Facultät preisgekrönten Arbeit weist Verf. experimentell nach, dass Muskelarbeit und Wärmeerzeugung zeitlich und quantitativ nicht einander parallel gehen. Er nimmt daher besondere, Stoffwechsel und Wärmeentwickelung beeinflussende Nerven und Centren an. Besonders beweisend erscheint, dass an curarisirten Thieren Strychnin trotz andauernder Unbeweglichkeit die Temperatur steigert. Sensible Reize und psychische Eindrücke wirken reflectorisch temperaturerhöhend. Cocain wirkt ganz speciell reizend auf die thermischen Centren (Steigerungen um 4—5°). Die Centren liegen im Gehirn und Rückenmark. Die lesenswerthe Arbeit ist auch im Giorn. dell. R. Acc. di Med. di Torino 1885 mit Literatur erschienen! Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) **Zur Pathologie der postfebrilen Dementia nebst Bemerkungen über die Nervenfasern der Grosshirnrinde,** von Prof. H. Emminghaus. (Arch. f. Psych. Bd. XVII. 3.)

19jähr. Student, nach schwerer Recurrens acute agitirte Demenz, nach ein paar Monaten bei fortbestehender Psychose Tod durch chron. ulceröse Pneumonie und Marasmus.

Section: Makroskopisch Nichts. Mikroskopisch: Nervenfasern der Rinde überall durchaus erhalten (modificirte Flechsig-Freud'sche Gold-Methode); Ganglienzellen der ganzen Rinde (ausgenommen die beiden Cunei und den Lobul. angul. sin.) im Zustand der sog. Sclerose (Meynert), die pericellulären Räume ebenda erweitert. E. nimmt an, dass ursprünglich trübe Schwellung und albuminös-fettige Degeneration des Zellprotoplasmas bestand und die Erweiterung der Pericellularräume von Härtungsschrumpfung der Ganglienzellen herrührt. E. will daher nicht von Sclerose, sondern von parenchymatöser Schwellung sprechen, letztere bringt er mit den intra vitam beobachteten Erscheinungen der Demenz in Zusammenhang. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Zur Lehre von den Localisationen im Grosshirn,** von Dr. Ad. Buffet, dirigirender Arzt des Centralhospizes zu Ettelbrueck. (Sep.-Abdr. aus dem Bull. de la Soc. des sciences méd. 1886.)

Ein 64jähriger Mann war am 28. Febr. 1885 durch Schläge auf den Kopf und zwar wahrscheinlich vornehmlich in der Gegend der unteren Hälfte des linken Scheitelbeins misshandelt worden. 2—3 Monate später begann er zu kränkeln und psychisch abzunehmen; 4—5 Monate später stellten sich rechterseits leichte krampfhafte Zuckungen zuerst nur im Gesicht, dann auch im Arm und endlich auch im Beine ein. Am 31. Dec. wurde er wegen sich häufender epileptischer Anfälle in das Hospital aufgenommen. Es wurde Parese der unteren Hälfte des rechten Facialis, des Hypoglossus (mit anarthrischer Sprachstörung) und beider rechten Extremitäten, Steigerung der Haut- und der Sehnenreflexe dieser Seite constatirt. In der Gegend des vorderen, unteren Viertels des linken Scheitelbeines verspürt der Kranke einen schmerzhaften, dumpfen Druck. Bei Beginn des Anfalles fängt es dort in der Tiefe unter Zunahme des Schmerzes an zu klopfen, es tritt heftiger Schwindel ein, Gesicht und Kopf werden nach rechts gezogen, die Zunge setzt sich in Bewegung und gleich darauf auch Arm und Bein. Ist der Anfall leicht, so befällt er nur das Gesicht, ist er stärker, so betheiligt sich auch der Arm oder mit diesem auch das Bein. Während der Beobachtungszeit traten die Convulsionen immer in derselben Reihenfolge und Combination, wie sie von dem Kranken angegeben war, auf; waren sie heftig, so betheiligte sich später auch die linksseitige Musculatur. Den Anfällen vorauf ging Erblassen des Gesichts, in ihrem Gefolge erschien vorübergehende Zunahme der Lähmung und Trübung des Bewusstseins. Schliesslich scheint der Kranke amnestische Sprachstörungen gezeigt, die Sensibilität in den gelähmten Gliedern verloren zu haben und verblödet zu sein. Einige Tage vor dem am 25. März d. J. eintretenden Exitus war der linke Arm dauernd contracturirt.

Die Section wies eine Neubildung nach, die die unteren $^3/_4$ des linken Klappdeckels vornehmlich in seinem der vorderen Centralwindung angehörenden Theile einnahm und die, soweit sich dies nach der gegebenen Beschreibung beurtheilen lässt, ein hämorrhagisches Gliom oder Gliosarcom war. Der Rest der beiden Centralwindungen, Fuss der 3., theilweise der 2. Stirnwindung, der zugehörige Theil der inneren Kapsel und der anliegende Theil der Insel fand sich weiss erweicht. Hitzig.

---

6) **Zur Lehre von den Localisationen im Gehirn,** von A. Panormow. (Wratsch. 1886. Nr. 39. Russisch.)

Der Beitrag des Verf. zur Localisationslehre besteht in der Mittheilung eines leider sehr unvollständig untersuchten Falles cerebraler Herderkrankung mit Autopsie.

Patient, ein 50jähriger, in seiner Jugend wahrscheinlich syphilitisch inficirter Mann, war in seinem 32. Jahr an Parese des rechten Arms erkrankt, die nach kurzer Zeit bei indifferenter Behandlung verschwand; nach 5 Jahren stellte sich die Parese von Neuem ein, entwickelte sich sogar bis zur vollständigen Lähmung, ging aber nach einer Mercurialcur bald wieder vorüber. In seinem 42. Jahre erkrankte er an motorischer Aphasie, die bis an sein Lebensende anhielt, obgleich bereits nach kurzer Zeit (Jodkaligebrauch) eine bedeutende Besserung der anfänglich vollständigen Sprachstörung eingetreten war. Der Tod war durch Pneumonia chronica bedingt. Die Autopsie ergab im Gehirn nur eine beschränkte Affection der hinteren Hälfte der zweiten und dritten Stirnwindungen rechterseits. Hier war die Rinde atrophirt, und die Nervenelemente zum grössten Theil durch Neurogliagewebe ersetzt. Untersuchung des verlängerten Marks erwies das Vorhandensein einer normalen Pyramidenkreuzung. P. Rosenbach.

7) Contribution à l'étude de l'hémianopsie d'origine centrale (hémianopsie corticale) par E-C. Séguin (New York). (Arch. de Neurol. 1886. Vol. XI. p. 176.)

Eine historisch-kritische Zusammenstellung der Fälle centraler Sehstörung mit besonderer Berücksichtigung der corticalen Hemianopsie. Er theilt die Fälle ein:

1) 4 mangelhafte und nichts beweisende Fälle.
2) 3 Fälle: Sitz der Läsien in für das Sehen indifferenter Region, Secundärwirkung durch Compression.
3) 6 Fälle von Läsion des Corpus geniculatum laterale, des Thalamus opticus oder Beider.
4) 11 Fälle von Läsion der weissen Substanz des Occipitallappens.
5) 5 Fälle von traumatischer Läsion des Hinterhaupts und des Gehirns.
6) 16 Fälle von Läsion der Rindensubstanz mit oder ohne der darunterliegenden weissen. 4 davon sind gleichgeartet und daher beweisend, einer entstammt der eigenen Beobachtung von S.; die andern sind von Haab, Huguenin, Féré.

Diese vier Beobachtungen werden genauer reproducirt, zuvor aber eines Falles von Trauma des Hinterhaupts (Schuss) mit zurückgebliebener rechtsseitiger Hemianopsie mit verticaler Scheidung Erwähnung gethan und darüber kurz berichtet.

Der Séguin'sche Fall betrifft einen 46jährigen Mann, welcher in Folge eines Mitralklappenfehlers und der multipel auftretenden Embolien neben anderweiten cerebral-nervösen Symptomen eine linksseitige Hemianopsie darbot. Man fand einen älteren gelben Erweichungsheerd an der medialen (inneren) Seite der rechten Hemisphäre, welcher die Basis des Cuneus, die 4. und 5. Temporalwindung und einen Theil des Gyrus hippocampi einnahm. Leider war bei der Aufbewahrung des Präparates die vordere Hälfte der Hemisphäre zu Grunde gegangen, sodass kein vollständiger Befund erhoben werden kann. S. meint aber bestimmt, dass der beschriebene Heerd die Ursache der Hemianopsie ist. Der genauere Zusammenhang wird an der Hand eines nach Munk und v. Monakow construirten Schema's erläutert und die verschiedenen Complicationen und Modificationen erörtert.

Siemens.

---

8) Lesion of both temporal lobes without word-deafness or deafness, by Landon Carter Gray. (Journ. of nervous and mental disease. 1886. p. 554.)

Krankengeschichte eines 50jährigen Mannes, der unmittelbar nach einem apoplectiformen Anfall einen eclatanten Erinnerungsverlust für alle Vorgänge aus der neueren Zeit ohne Sprachstörung und überhaupt ohne jegliches andere Symptom eines Hirnleidens dargeboten hatte. Nach mehreren Krampfanfällen und nach Delirien in den letzten Tagen trat 3 Monate nach der Erkrankung der Tod ein. Die Section ergab bei normaler Dura beiderseits ausgedehnte Periencephalitiden und Capillarapoplexien in allen Windungen, welche die Sylvische Furche umgrenzen; hauptsächlich war die Rinde von links T_1 und T_2, und rechts von T_1 ergriffen. Ausserdem bestand eine Erweichung des Marks im linken Schläfenlappen.

Als Seitenstück wird der bekannte Fall von Westphal (Zerstörung des linken Schläfenlappens ohne Aphasie, Berl. klin. Wochenschrift. 1884, S. 777) herangezogen. Während es sich hier aber um einen Linkshänder handelte, war dies dort nicht der Fall und es hätte die beträchtliche Läsion des linken Schläfenlappens Sprach- und Gehörsstörungen erwarten lassen müssen. Verf. glaubt daher die Localisation speciell der sensoriellen Aphasie im linken Schläfenlappen bezweifeln zu dürfen.

Sommer.

---

9) Ein Beitrag zur Kenntniss der stellvertretenden Thätigkeit des rechten Gehirns bei Ausfall des linken Sprachcentrums von Dr. Felix Kauders. (Med. Jahrb. 1886.)

Mann von 25 Jahren erlitt einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Körperlähmung, Hemianästhesie, Aphasie und allmählich sich entwickelnder Contraktur des rechten Arms, Sprachstörung und Lähmung des rechten Beins bildeten sich leidlich zurück. Nach 2 Jahren Paraplegie der Beine, Sphincterenlähmung, Decubitus, Tod. Section: Compressionsmyelitis in Folge von Caries tuberculosa des 1.—4. Brustwirbels, ferner linksseitiger encephalomalacischer Heerd, der den gyr. front. III, z. T. auch II, den gyr. temp. I, Klappdeckel, unteres Scheitelläppchen, Insel und Vormauer mit dem darunterliegenden Mark zerstört hat.

Die Rückbildung der Aphasie, Worttaubheit und Schriftblindheit erklärt Verf. aus Uebernahme der Funktion durch die rechte Hemisphäre, die Erweichung selbst aus anämischer Necrose. Th. Ziehen.

---

10) Contributo alla diagnosi di sede delle malattie del ponte di Varolio, pel dott. E. Tassi. (Rivist. speriment. di freniatr. etc. 1886, XII, pag. 72.)

Ein 60jähriger Mann, früher luetisch, litt seit 4 Jahren an heftigen und besonders zur Nachtzeit auftretenden Hinterhauptsschmerzen. Später gesellten sich epileptische Anfälle, Articulationsstörung bis zur Sprechunfähigkeit, motorische und sensorische Lähmung der linken Extremitäten mit secundärer Contractur und neuralgiformen Blitzschmerzen, Abschwächung des Gehörs, Facialparalyse rechts, Abweichung der Zunge (wohin?), beiderseitige Myosis und Strabismus convergens, sowie Geistesschwäche hinzu und unter mengingitischen Symptomen erlag nach 7monatlicher Krankenhausbehandlung Pat. seinen Leiden. Die Section bestätigte vollauf die besonders mit Rücksicht auf Nothnagel's Angaben gestellte Diagnose auf ein Syphilom in der rechten Hälfte der Varolsbrücke. Sommer.

---

11) Abscès tuberculeux et tubercules crus multiples du pont de Varole, par le prof. A. d'Espine. (Revue médicale de la Suisse romande Nr. VI pg. 371.)

Ein 24jähriger Mann mit phthisischen Lungensymptomen erkrankte nach starker Erhitzung und darauf folgender schneller Abkühlung mit linksseitigem Kopfschmerz, der besonders Abends an Intensität zunahm: nach 6 Tagen folgte eine Parese des linken Armes und Beines, welche ohne Bewusstseinsverlust eintrat, später öfteres Erbrechen und Schwindel. Im weiteren Verlauf stellten sich Analgesie, Anaesthesie und Parästhesien in den paretischen Gliedern ein, desgl. in der linken Gesichtshälfte. Weiterhin kommt dazu eine Lähmung des rechten äussern, dann des linken innern und zuletzt des linken äussern Augenmuskels, während die Pupillen gleich bleiben und egal funktioniren. Weitere Krankheitssymptome sind dann: leichte Ptosis links, Facialisparese rechts, besonders im Facialis superior, Zunge weicht nach links ab, vollständige Taubheit auf dem linken Ohr, Geschmack fehlt auf beiden Zungenhälften, vasomotorische Störungen links (Temperatur links ein wenig höher wie rechts). Die ganze Krankheit dauerte 5 Wochen.

Bei der Sektion fand man einen Abscess, in dem übrigens Tuberkel-Bacillen nachgewiesen werden konnten, welcher die rechte und vordere Hälfte der Brücke und zwar dabei mehr die obere und seitlichen Partieen einnahm.

Auf weitere Schnitte in geringen Abständen von vorn nach hinten zeigte sich die rechte Hälfte von käsigen gelben Tuberkeln eingenommen, die indessen auch nach links herübergreifen und den Abducens und Acusticus-Kern mehr oder weniger schädigen, während der letztere rechte intact geblieben ist.

Aus der Kritik dieses Falles, welche im wesentlichen sich an die Arbeiten deutscher Autoren anschliesst (cf. d. Centralbl. 1886 S. 402 Ref. über Bleuler: Heerderkrankungen der Brücke), ist hervorzuheben, dass V., um das Zustandekommen der conjugirten Augendeviation zu erklären, für eine Verbindung der Abducens und Oculomotoriuskerne durch das „hintere Längsbündel" eintritt. Sperling.

---

12) Ein Fall amyotrophischer Sclerose (Degeneration der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung, und auch der entsprechenden Regionen der Grosshirnrinde) von Professor A. Koshewnikow (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1885, II. Russisch.)

Eine 51jährige Frau wurde am 19. September 1884 in die Moskauer Nervenklinik mit folgendem Status aufgenommen: Lähmung und Atrophie (mit herabgesetzter electrischer Erregbarkeit) der Muskeln an beiden Oberextremitäten, am Schultergürtel und Nacken; Parese der unteren Gesichtshälfte; leichte Parese der Unterextremitäten; bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe. Sensibilitätsstörungen fehlten; Sprache verlangsamt, mit undeutlicher Articulation; Zunge nach rechts abgelenkt, mit heftigen fibrillären Zuckungen, aber ohne wahrnehmbare Atrophie: Diagnose sclerosis lateralis amyotrophica. Die Krankheit hatte — nach Angabe der Patientin — ungefähr vor einem halben Jahr begonnen. Zuerst stellten sich Schmerzen in den Armen ein, denen bald allmählich zunehmende Abmagerung folgte; fast zu gleicher Zeit wurden auch die Nackenmuskeln befallen. Die Sprachstörung und Schwäche der Beine hatte sich erst vor Kurzem hinzugesellt. Der Tod erfolgte zwei Monate nach der Aufnahme unter asphyctischen Erscheinungen, bedingt durch rasch fortschreitende Bulbärlähmung — Sprachstörung, Schlingbeschwerden und Athemnoth; die Parese der Unterextremitäten hatte auch zugenommen, die anderen Symptome waren wesentlich unverändert geblieben.

Die sorgfältige postmortale Untersuchung ergab folgende Resultate: In den afficirten Muskeln fand sich einfache Atrophie und Schwund der Muskelfasern, ohne Degenerationszeichen. Die Nervenstämme der Oberextremitäten (medianus, radialis, ulnaris), zum Theil auch N. peroneus, ferner die vorderen Wurzeln der unteren Cervical- und oberen Dorsalnerven und des N. hypoglossus, die schon makroscopisch verdünnt und grau verfärbt erschienen, enthielten eine Menge atrophischer und degenerirter Fasern. Im Rückenmark erwies die mikrospische Untersuchung einer fortlaufenden Querschnittsreihe ausschliessliche Degeneration der Pyramidenseitenstränge in der weissen Substanz, und Atrophie (Schwund, Zerstörung, Entartung) der grossen multipolaren Zellen in den Vorderhörnern, hauptsächlich in der Cervicalanschwellung und im oberen Dorsalmark. Ferner fand sich Atrophie und Degeneration der Nervenzellen im Hypoglossuskern. Die Degeneration der Pyramidenbahn setzte sich beiderseits durch das ganze Rückenmark und Gehirn fort. Sie konnte bis zur Höhe des Streifenhügels als compactes Bündel verfolgt werden; weiter aufwärts — in der Marksubstanz der Hemisphären — wies die mikroscopische Untersuchung zerstreute Degeneration einzelner Nervenfaserbündel mit entsprechenden Veränderungen der Neuroglia nach. In den Markleisten der Centralwindungen nahm die Degeneration wieder einen mehr compacten Character an. In der Rinde dieser Windungen selbst, namentlich in den inneren Schichten wurde Atrophie (Schwund und pathologische Veränderungen) der Nervenzellen constatirt. Die Menge der grossen Pyramidenzellen in der 4. und 5. Schicht (nach Meynert) erschien vermindert; andere hatten ihre normale Configuration und Fortsätze eingebüsst; auch hatte hier Neubildung von Spinnenzellen und Kernen stattgefunden, während die äusseren Rindenschichten, von der 3. angefangen, nichts Abnormes erkennen liessen. Die Rindenaffection betraf hauptsächlich das mittlere und obere Drittel der vorderen Centralwindung und den Lobulus paracentralis; in der hinteren Centralwindung war sie be-

deutend schwächer ausgeprägt, und in den anderen Regionen der Hirnoberfläche fehlte sie vollständig.

Zum Schluss macht Verf. auf die grosse, sogar alle Details der pathologischen Veränderungen betreffende Analogie aufmerksam, die zwischen seiner Beobachtung und zwei neulich von Charcot et Marie (Archives de Neurologie 1885, Nr. 28—29) veröffentlichten Fällen amyotrophischer Lateralsclerose aufmerksam. In letzteren wurde die Degeneration der Pyramidenbahnen ebenfalls bis in die Rinde der Centralwindungen hinein verfolgt. P. Rosenbach.

Psychiatrie.

13) Ueber motorische Symptome bei einfachen Psychosen, von Dr. Freusberg, Bonn. (Arch. f. Psych. XVII. 3.)

Verf. zerlegt die mot. Symptome in 6 Gruppen oder Stufen:

1. Veränderte Erregbarkeit der mot. Apparate.
2. Veränderter Tonus der Muskulatur.
3. Paroxysmelle motorische Entladungen psychischer Erregungsvorgänge durch Krämpfe oder Starre oder unwillkürliche Bewegungen (Grimassen, Herumwälzen etc.).
4. Dem Vorstellungsinhalt inadäquate mot. Begleiterscheinungen.
5. Intentionsbewegungen.
6. Automat. Bewegungen.

Verf. hat speciell Gruppe 3 studirt. Krampf und Starre sind ihm nicht principiell verschieden; wie jede Erregung auf Gleichsinnigkeit, jede Hemmung auf Ungleichsinnigkeit der Reize beruht, so entspricht auch das Eintreten von motorischen Hemmungs- oder Reizerscheinungen bei Psychosen nur einem verschiedenen Grade der Thätigkeitsentladung psychischer Spannung auf das motor. Gebiet.

Das Verhältniss zu Alkoholismus, Epilepsie und Hysterie wird eingehend erörtert. Das Bewusstsein nimmt an diesen Paroxysmen keinen Antheil, zeitweise ist es traumhaft getrübt. Hallucinationen können nebenher gehen, spielen aber ebensowenig wie peripherische Reize oder die Willkür eine ursächliche Rolle: die motorischen Centralapparate werden durch die psychische Erregung direkt beeinflusst. Associationsstörungen, klare Wahnideen und Affekte fehlen wenigstens primär in den Paroxysmen. Die Verrücktheit stellt das grösste Contingent solcher Entladungen.

Th. Ziehen.

---

14) On convulsive tic with explosive disturbances of speech, so-called Gilles de la Tourette's disease, by C. L. Dana and W. P. Wilkin. (Journ. of nervous and ment. disease. 1886. p. 407.)

Die angezeigte Krankheit, charakterisirt durch plötzliche Ausbrüche choreaartiger Bewegungen und Gesticulationen, die von unwillkürlich ausgestossenen Lauten oder Worten begleitet werden, ist zuerst von Bouteille 1818 in seinem Traité de chorée erwähnt und seitdem auch häufiger beobachtet worden; sehr wahrscheinlich gehören zu demselben Symptomencomplex die als „Jumping", „Myriachit" und „Latah" aus den Vereinigten Staaten Amerikas, aus Sibirien und Java beschriebenen Krankheitszustände. 1884 und 1885 hat Gilles de la Tourette in den Archives de Neurologie alle früheren und eigene Beobachtungen vereinigt und besonders darauf aufmerksam gemacht, dass die unwillkürlichen Bewegungen und Ausrufungen häufig einen nachahmenden Charakter haben; sie reproduciren häufig nur die Bewegungen und Reden, die andere Personen soeben vorgenommen oder gehalten haben — Echo-

kinesis und Echolalie. Recht häufig kommt es aber auch zu Koprolalie, d. h. zu dem unwillkürlichen Ausstossen schmutziger Worte, ohne dass sie vorgesagt wären.

Die Verf. theilen nun folgenden neuen Fall mit. Ein 12jähriger Knabe, der in jeder Beziehung weit zurück geblieben war, fing, angeblich nach einer Verstauchung des einen Fusses, plötzlich an, ohne jede Veranlassung und ganz zusammenhanglos höchst obscöne Worte einige Mal schnell hintereinander auszurufen, so dass Patient dieser Störung wegen aus der Schule entfernt wurde. Bald gesellte sich Echolalie dazu, d. h. er musste unwillkürlich die letzten Worte eines jeden Redesatzes, den er gehört hatte, laut wiederholen, und er selbst vermochte nicht mehr etwas zu verheimlichen oder zu leugnen, weil er automatisch und sehr wider Willen seine letzten Gedanken aussprechen musste. Dabei wurde auch das Gesicht durch Grimassen und choreatische Bewegungen verzerrt und nach einigen Monaten bildete sich immer deutlicher Chorea aus, während die Zwangsreden seltener wurden.

Gewöhnlich ist der Verlauf übrigens umgekehrt. Bei neuropathischen Kindern, oft im Anschluss an eine heftige psychische Erregung, stellten sich unwillkürliche Bewegungen im Gesicht und in den oberen Extremitäten ein, die anfallsweise und mit verhältnissmässig freien Zwischenräumen wiederkehren, und erst dann schliessen sich die unarticulirten Ausrufe, die Schimpfworte und die echomässig reproducirten Redesätze (und Bewegungen) an.

Alle diese eigenthümlichen Zustände sind sehr hartnäckig und recidiviren ausserordentlich leicht, so dass schon Beard sagte: Once a Jumper, always a Jumper! Isolirung scheint die beste Therapie.

(Vergl. auch dieses Centralblatt 1883 S. 288, 1884 S. 280 und 426 und 1885 S. 161.) Sommer.

Therapie.

15) **Ueber die Behandlung der Dipsomanie mit Strychnin,** von K. Tolwinski. (Wratch. 1886. Nr. 38. Russisch.)

Im Anschluss an die vor Kurzem erschienene Mittheilung Popof's über Behandlung der Dipsomanie (s. Ref. in diesem Centralblatt 1886 S. 236) theilt Verf. einen Fall aus seiner Praxis mit.

Ein 34jähriger Bäcker, dessen Vater an Alkoholismus und dessen Schwester an Hysterie litt, war seit seinem 25. Jahr häufigen Anfällen von Trunksucht unterworfen. Dieselben begannen mit Verstimmung, Herzklopfen, Neigung zur Einsamkeit und unüberwindlichem Drang nach Branntwein; während der Anfälle selbst stellten sich zahlreiche Sinnestäuschungen des Gesichts und Gehörs ein, nebst Schlaflosigkeit und heftigem Zittern. In den letzten Jahren nahm die Dauer der einzelnen Anfälle zu (bis zu 2—3 Monaten), und die sie trennenden Zwischenräume wurden immer geringer. Seit August 1885 hatte Verf. wiederholt die üblichen Mittel (Chloralhydrat, Bromkali, Opium) ohne ersichtlichen Erfolg angewandt. Während eines Anfalls im Mai c. versuchte er Strychnin in Pillenform zu $^1/_{60}$ gran pro dosi, und bereits nach einigen Tagen stellte sich objective und subjective Besserung ein, die bei fortdauerndem Gebrauch des nämlichen Präparats im Laufe mehrerer Monate von keinem neuen Anfall unterbrochen wurde.

(Aehnliche Beobachtungen über den therapeutischen Nutzen des Strychnins bei Dipsomanie sind in letzter Zeit auch von Prof. Manassein [Wratsch Nr. 38] und Dr. Parzewski [Medicinskoje Obosrenije Nr. 15; russisch] mitgetheilt worden. — Ref.)

P. Rosenbach.

Anstaltswesen.

16) **Ueber schottische, englische und französische Irrenanstalten**, von Siemerling. (Arch. f. Psych. XVII. 2, S. 577—598.)

Der Vortrag bietet eine interessante Ergänzung unserer Kenntnisse über fremdländisches Irrenwesen, die sich jedoch naturgemäss einem kurzen Referate entzieht. Die eingehendste Darstellung widmet er dem schottischen Irrenwesen, speciell dem Open-Door-System, der familiären Irrenpflege und der Frage nach der Unterbringung geisteskranker Verbrecher; die Darstellung der letzten Frage bildet auch den grössten Theil des dem englischen Irrenwesen gewidmeten Raumes. Zu bedauern und zwar nicht blos im Interesse derjenigen Leser, die nicht selbst französische Anstalten besucht, ist, dass S. sein im Ganzen wenig günstiges Urtheil über diese nicht in eingehender Darstellung motivirt hat. A. Pick.

III. Aus den Gesellschaften.

In der Sitzung der **k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien,** vom 12. November 1886 kam im Anschluss an eine Demonstration eines geheilten Falles von syphilitischer Ataxie locomotrice von Dr. Hebra die Syphilis-Tabesfrage zur Discussion. v. Bamberger, Nothnagel, Rosenthal sprachen sich gegen jeden Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis aus, während Benedict, Winternitz, Grünfeld einen solchen Zusammenhang nicht zurückwiesen. Neue Gesichtspunkte traten dabei nicht zu Tage.

Wenn man der Statistik überhaupt einen Werth in der Medicin beimessen will — und die Thatsachen unserer Aetiologie sind zum grössten Theil aus der „Statistik" entstanden —, dann wäre es doch endlich Pflicht der Gegner des Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes eine Statistik zu bringen, in der eine verhältnissmässig grosse Zahl von Tabikern nicht vorher syphilitisch war, um damit also die Statistik Erb's u. A. zu entkräften.

Man kommt über die Zahlen nicht mit autorativen Aeusserungen und Erklärungen hinweg, wie: „Der Zusammenhung von Tabes und Syphilis ist nur ein zufälliger" oder: „Tabes hat mit Syphilis nichts zu thun". Wenn man in der Anamnese der Tabiker in ca. 75% der Fälle Syphilis findet und bei derselben gleichaltrigen Bevölkerungsclasse, die nicht tabisch ist, nur in ca. 12% vorangegangene Syphilis nachzuweisen im Stande ist, wie die neueren Erhebungen des Ref. zeigen, wenn solche Zahlen immer und immer und an den verschiedensten Orten wiederkehren, dann mögen die Gegner, wenn sie ihre Behauptungen beweisen wollen, doch endlich einmal „zufällig" eine Statistik mit umgekehrten oder auch nur weniger frappanten Verhältnisszahlen bringen. Bisher ist davon nichts bekannt geworden.

In der Sitzung der **medicinischen Gesellschaft zu Berlin** am 17. Novbr. 1886 sprach sich Virchow bei Gelegenheit der Discussion über Arthropathia tabidorum, auf die wir zurückkommen, dahin aus, dass die Tabes als eine Erscheinung der constitutionellen Syphilis auftreten kann. M.

Druckfehlerberichtigung.

In Nr. 22 lies S. 531 Z. 22 von oben „physikalisch" statt „psychisch"; Z. 24 „Stern" statt „Stein".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Fünfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1886. **15. December.** **№ 24.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Ueber den Schwachsinn, von Dr. **L. Witkowski.**
II. Referate. Anatomie. 1. Le cerveau de Gambetta, par **Duval.** 2. Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems vom 1. Januar 1885 bis 1. Juni 1886, von **Edinger.** — Pathologie des Nervensystems. 3. Cases of Cerebellar Disease, by **Wilkins.** 4. Tumeur de cervelet; neoformation de tissu nerveux dans le cervelet et la protubérance, par **Camescane.** 5. A case of alcoholic paralysis preceded and accompanied by amblyopia ex abusu, by **Standish.** 6. Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten, von **Bernhardt.** 7. Ein Fall von Erb'scher Plexuslähmung, von **Martius.** 8. Ein Neurom der Erb'schen Plexuswurzeln, von **Rose.** 9. Ueber Steigerung der Sehnenreflexe bei Erkrankung peripherischer Nerven, von **Strümpell** und **Möbius.** 10. Ein Fall von Chorea posthemiplegica „spuria", von **Scheiber.** 11. Névralgie et paralysie oculaire à retour périodique, constituant un symptome clinique spécial, par **Parinaud** et **Marie.** — Psychiatrie. 12. The relationship of marriages of consanguinity to mental unsoundness, by **Shuttleworth.** 13. Note sur un cas d'épilepsie avec conscience, par **Ball.** — Forensische Psychiatrie. 14. De l'état mental et de la responsabilité pénale dans le morphinisme chronique, par **Garnier.** — Therapie. 15. The use of nitrite of amyl in the severe paroxysms of whoopingcough, by **Lewis.** 16. La corrente elettrica in un caso di paralysis agitans, nota del **Ingria.**
III. Personalien.
Register.

I. Originalmittheilungen.

Ueber den Schwachsinn.

Von **L. Witkowski.**

(Nach einem Vortrage auf der 10. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte am 30. Oct. 1886.)

Bei der vorjährigen Versammlung des Vereins deutscher Irrenärzte hatte ich einen Vortrag „zur klinischen Psychiatrie" gehalten, der mit den betreffenden Verhandlungen im 42. Bande der Allg. Ztschr. f. Psychiatrie erschienen ist und die weitere Ausführung eines vor nunmehr 10 Jahren in der Berl. klin. Wochenschr. erschienenen Aufsatzes bildete. Im Anschluss hieran möchte ich heute mit ein paar Worten auf das Verhältniss einiger der Grundformen des Irreseins zu einander zurückkommen. Es handelte sich zunächst um Melancholie und Verrücktheit. Neben den typischen Fällen beiderlei Art erweist die Erfahrung das Vorkommen einer „melancholischen Verrücktheit", die sich von der reinen Melancholie, incl. derjenigen „mit Wahnideen" bestimmt unterscheidet.

Sie enthält gleichzeitig die Grundelemente beider Erkrankungsformen, dauernde Depression neben systematisirter Wahnbildung, und lässt sich durch eine Anzahl weiterer Charaktere — stationären Verlauf mit fast absolut ungünstiger Prognose nach rascher Fixirung der Stimmung und des Wahnsystems, Fehlen von Verwirrtheit und tieferen Schwachsinnsgraden, starke Entwickelung von illusionärer Personen- und Sachenverkennung neben mehr oder weniger intensiven Gehörs- (nicht selten auch Gesichts-)täuschungen, Auftreten typischer Ideenrichtungen (Zweifel, Verneinung, Tod, Verfaultsein, Nichtsterbenkönnen) — so bestimmt präcisiren und von anderen Untergruppen der Verrücktheit sondern, wie es die Relativität aller derartigen Unterscheidungen überhaupt zulässt. Es kann hinzugefügt werden, dass für die Manie nichts ganz Entsprechendes beobachtet wird, eine etwaige „maniakalische Verrücktheit" vielmehr im Wesentlichen mit der chronischen Manie zusammenfallen würde.

In zweiter Reihe war von dem Verhältniss des Schwachsinns zu den verschiedenen psychischen Krankheitsbildern und speciell zur Verrücktheit die Rede. Neben den mehr stationären Formen dieser Erkrankung, welche fast ausschliesslich die Grundlage der bisherigen Schilderungen gebildet haben, muss man erfahrungsgemäss progressive Fälle unterscheiden, die früher oder später deutlichen Schwach- und sogar Blödsinn erkennen lassen. Durch die vielfältigen Uebergänge zwischen beiden Extremen wird eine feste Abgrenzung vereitelt. Vielmehr zeigt sich, dass eine ununterbrochene Stufenleiter von dem einfachen Schwachsinn durch allmählich zunehmende Einmischung von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zur Verrücktheit hinüberführt. Es ist nicht immer leicht im einzelnen Falle zu entscheiden, ob das positive oder das negative Krankheitselement, die Abschwächung oder die Wahnbildung, überwiegt. Uebrigens muss man ganz Aehnliches über das Verhältniss des Schwachsinns zur Manie und Melancholie aussagen; auch hier sind Mischformen und Uebergänge etwas ganz Gewöhnliches und haben zu der von mir schon früher als wenig zweckmässig erwähnten Bezeichnung „combinirte Psychosen" Veranlassung gegeben.

Hiermit nicht genug, schien mir aber ausserdem auf Grund meiner Erfahrungen der gewöhnlich angewendete Ausdruck, die meisten Formen von Seelenstörung, soweit sie nicht mit Genesung oder Tod enden, führten zu „secundären Schwächezuständen", den Thatsachen nicht zu entsprechen. In sehr vielen, vielleicht den meisten Fällen von chronischer, dauernder Geistesstörung ist die psychische Schwäche vielmehr etwas Primäres, und nimmt den gewöhnlich vorzugsweise beachteten Erscheinungen der Stimmungsanomalien, Delirien, Wahnbildungen gegenüber dieselbe Stellung ein, wie bei anderen Gehirnkrankheiten die Ausfalls- gegenüber den Reizerscheinungen. Indessen genügt es natürlich nicht, auf diese immerhin beherzigenswerthe Analogie die Aufmerksamkeit zu lenken, sondern es bedarf bestimmter Beweise, um die Ansicht von der primären Natur vieler Fälle von Schwachsinn zu stützen, wobei die grosse Schwierigkeit besteht, dass im Anfange, ähnlich wie dies aber auch bei vielen „organischen" Cerebralerkrankungen der Fall ist, die positiven Reizerscheinungen die mehr negativen der Schwäche verbergen und verdecken und letztere dann

erst nach dem Nachlass der ersteren deutlich hervortreten. Trotzdem lassen sich doch aus der directen Beobachtung werthvolle Beweisstücke beibringen, als deren Grundlage folgende kleine Tabelle dienen mag, die nach Daten der hiesigen Anstalt aufgestellt ist.

Unter 217 Personen (127 Männer, 90 Frauen) deren Vergangenheit gut bekannt ist, fand sich:

Familienanlage allein bei 47 (33 M. 14 F.) = 22 %	Familienanlage im Ganzen bei 128 = 62 % (Zeile 1–2)	Anlage im Ganzen bei 172 = 82 % (Zeile 1–3)	
Familienanlage u. originäre Anlage bei 81 (45 M. 36 F.) = 40 %	originäre Anlage im Ganzen bei 125 = 60 % (Zeile 2–3)		originärer und primärer Schwachsinn bei 156 = 74 % (Zeile 2–4)
originäre Anlage allein bei 44 (29 M. 15 F.) = ca. 20 %			
primärer Schwachsinn ohne erkennbare Anlage bei 31 (20 M. 11 Fr.) = 14 %			

Summa: 203 (127 M. 76 F.) Rest (von 217) = 14 ausschliesslich Frauen.

Hierzu zunächst ein paar erläuternde Bemerkungen. Die absolute Mehrheit von Männern hat ihren rein äusserlichen Grund darin, dass zur Zeit nicht sämmtliche Krankengeschichten der Frauen zur Hand waren. Doch bleibt es bemerkenswerth, dass auch relativ die Männer überall überwiegen und zuletzt nur ein weiblicher Rest zurückbleibt. Ob hierbei mehr äusserliche oder in der Sache selbst liegende Ursachen massgebend sind, namentlich etwa der primäre Schwachsinn bei Frauen verhältnissmässig seltener oder die Wirksamkeit der bekannten vornehmlich im Geschlechtsleben der Frauen wurzelnden Krankheitsursachen auch ohne besondere Anlage erheblicher ist — besonders gering erscheint die Ziffer reiner Familienanlage d. h. solcher ohne deutliche Abnormität in dem psychischen Vorleben der Patienten (14 : 90 = 6,5 % gegen M. 33 : 127 = über 25 %) — vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Im Allgemeinen werden die sehr hohen Zahlen überraschen: eine Erblichkeit von 62 %, originäre Anlage 60 %, Beides zusammen sogar über 80 %! Auch hier wirken aber äussere Gründe mit, indem alles irgend Zweifelhafte weggelassen wurde, ganz sichere negative Angaben aber immer sehr schwer zu erhalten sind, und ausführliche Journale besonders von denjenigen Kranken vorliegen mögen, aus deren Vergangenheit positive belastende Momente nachgewiesen werden konnten. Doch bleibt es immerhin auf Grund dieser Ergebnisse auch unter Berücksichtigung der letzterwähnten Umstände wahrscheinlich, dass unter den schweren chronischen Irreseinsformen einer Pflegeanstalt, in der acute Fälle gar nicht, subchronische (z. B. Paralyse) sehr wenig, desto mehr dagegen die tiefsten Formen des Blödsinns, sowie die durch allerlei störende Eigenschaften ausgezeichneten „degenerativen“ Kranken vertreten sind, die vererbte sowohl wie die individuelle Anlage und vielleicht auch der primäre Schwachsinn besonders häufig vorkommen. Während hier $^3/_5$ erblich Veranlagte vorhanden sind, hatte ich früher, an der Strassburger klinischen Anstalt, die Erblichkeitszahl wiederholt auf $^1/_4$ festgestellt und nur für die Verrücktheit allein etwas höhere Zahlen gefunden, die aber ebenfalls $^1/_3$ nicht überstiegen.

Die originäre Anlage ist bisher meist mit der Erblichkeit vollständig zusammengeworfen oder doch nur nebenher und wie beispielsweise bei Emminghaus

mehr theoretisch behandelt worden. Dagegen habe ich versucht, sie auf rein empirischer Grundlage d. h. einfach den anamnestischen Angaben folgend abzusondern. Dabei stellte sich heraus, dass familiäre und individuelle Anlage etwa in der Hälfte der Fälle zusammengehen, die andere Hälfte aber zu ungefähr gleichen Theilen, also etwa je $^1/_4$, einem der beiden Gebiete ausschliesslich anheimfällt, wie sich dies aus der Tabelle ergiebt. Versuchsweise wurden dann ferner, um dem Begriff der abnormen Anlage etwas näher zu treten, entsprechend den Fingerzeigen, welche aus der Durchsicht der ersten Journale zu entnehmen waren, alle hierher Gehörigen unter 4 Gruppen gebracht, je nachdem sie als einfach schwachsinnige, stille, nervöse oder bösartige Kinder geschildert waren. Diese Gruppirung bestätigte vollauf, was von vornherein sehr wahrscheinlich war, dass bei der ganzen „abnormen Anlage" die geistige Schwäche die Hauptsache ausmacht, ja fast allein in Betracht kommt. Nicht nur, dass sie für sich allein mehr als $^1/_3$ der Gesammtzahl begreift, sondern bei mindestens der Hälfte der Uebrigen lässt sie sich ausserdem mit voller Sicherheit neben Anderem nachweisen und überhaupt nur bei einem verschwindend kleinen Bruchtheil des Restes bestimmt ausschliessen. Man kann deshalb auch, ohne einen beträchtlichen Fehler zu begehen, die ganzen 125 (60%, allenfalls mit einem Abzuge von höchstens 10%) dem originären Schwachsinn zuzählen. Immerhin gebührt den drei übrigen Classen eine kurze Besprechung. Der Zahl nach die schwächsten sind die Stillen (einschliesslich der excessiv Religiösen). Sie haben keine besondere Krankheitsdisposition, namentlich nicht zu der von W. Sander beschriebenen „originären" Verrücktheit, von der sich kein Beispiel in dieser Gruppe findet. Vielmehr kommen sehr verschiedene Bilder vor, doch ist bemerkenswerth, dass das stille und scheue Wesen fast immer auch später fortbesteht, sodass derartige Kranke meistens dauernd etwas Stuporöses, gewöhnlich mit deutlich melancholischer Färbung, an sich tragen und zu den schweigsamsten, dabei aber oft brauchbarsten Bewohnern der Anstalt gehören. Die Nervösen (und Kränklichen) machen etwa $^1/_4$ der Veranlagten aus, worunter mindestens die Hälfte bestimmt gleichzeitig von vornherein schwachsinnig ist. Man darf nicht erwarten, etwa hysterische oder „neurasthenische" Krankheitsbilder mit Vorliebe zu finden; vielmehr haben auch hier die Formen nichts Specifisches. Beachtung verdient nur, dass bei der zweiten Zahnung oder der Pubertät öfters erhebliche Besserung der Körperconstitution, gleichzeitig aber tiefer geistiger Verfall eintritt, wodurch aus schwächlichen, aber noch einigermassen geistig regsamen Kindern sich robuste Idioten entwickeln. In Bezug auf die Zahlen gleichen die boshaften Kinder fast absolut der vorigen Gruppe. Die häufigste Krankheitsform ist hier wie übrigens auch beim einfachen originären Schwachsinn die Verrücktheit, welche in der Geneigtheit dieser Individuen, von scheinbar fernliegenden und gleichgültigen Dingen gemüthlich afficirt zu werden und Alles auf das eigene Ich zu beziehen, einen besonders günstigen Boden zu finden scheint. Denn ist auch die Systembildung ein wesentlich intellectueller Act, so entstehen und fixiren sich doch Wahn- und Zwangsvorstellungen am leichtesten da, wo eine zeitweilig oder

dauernd abnorm erhöhte Erregbarkeit der Gemüthsthätigkeit selbst fernstehende Personen, Dinge und Ereignisse zur eigenen Person in Beziehung bringt, zumal wenn das Darniederliegen der Kritik die Correctur verhindert und einen Reizzustand der Sinnescentren begünstigt, der bald primär, bald secundär sich am Ausbau des Systems betheiligt. Uebrigens kommen auch andere Psychosen hier vor und die Bösartigkeit verliert sich nicht selten in späteren Jahren. Die Existenz eines rein „moralischen" Irreseins ganz ohne geistige Schwäche halte ich nicht für erwiesen und für wenig wahrscheinlich; doch hat die Bezeichnung ihre Berechtigung, theils für gewisse Perioden und Symptome bei complicirteren Processen, wie Paralyse, Hysterie, circulärem Irresein, auch mancher Manie oder Verrücktheit, theils für Kranke, die mit einem relativ geringen Grade von Schwachsinn eine besondere Perversität der Gemüthsrichtungen und Triebe, und zwar meistens nur eines Theils derselben, verbinden. Hierher gehören die meisten als „sittliche Idioten" beschriebenen Individuen (siehe z. B. den kürzlich in Berlin verhandelten Fall Schneider, wo trotz deutlichsten Schwachsinns Verurtheilung erfolgte).

Mögen nun auch die hier mitgetheilten Zahlen in Folge äusserlicher Umstände abnorm grosse sein, so bleiben sie doch auch nach etwa erforderlichen Abzügen geeignet, die ausserordentliche Häufigkeit zu beleuchten, mit welcher Schwachsinnserscheinungen, originäre oder primäre, den eigentlichen Psychosen vorangehen. Berechnet man auf Grund der meisten Anstaltserfahrungen die Zahl der Genesungen auf $^1/_4$—$^1/_3$, so kann man diesem Verhältniss entsprechend die Ziffer der ohne Anlage mit deutlichen primären Schwächeerscheinungen Erkrankenden — statt auf 14% wie hier — auf etwa 10%, diejenige aller von Anfang an Schwachsinnigen auf etwa 50% annehmen, wovon $^4/_5$ auf den originären, $^1/_5$ auf den primären Schwachsinn kommen würden. Bedenkt man, dass unter den übrigen 50% acute und subacute Fälle, Delirien, Intoxicationen und ähnl. einen beträchtlichen Bruchtheil ausmachen, so tritt dadurch die Bedeutung vorangehender geistiger Schwäche für das Gebiet der hier ausschliesslich ins Auge gefassten chronischen Geisteskrankheiten in um so hellere Beleuchtung. Für den primären Schwachsinn speciell bleibt dabei noch zweierlei zu berücksichtigen, was seine Ziffern zu steigern geeignet ist. Nämlich einmal, dass unter den mit „reiner" Familienanlage Behafteten sich noch eine Anzahl hierhergehöriger Fälle verbirgt. Zweitens, dass bei nicht wenigen Kranken nur der directe Nachweis des Defects im Anfang nicht zu führen ist, wie oben ausgeführt. Natürlich aber handelt es sich hierbei nicht nur um die gröbsten, sondern zum grossen Theile auch um leichtere Fälle von Schwachsinn. Die hauptsächlich in Betracht kommenden Erscheinungen seien hier kurz angeführt, um Missverständnissen vorzubeugen. Es sind zunächst Einbusse an Initiative, Selbständigkeit, Arbeitsfähigkeit, Pünktlichkeit, Genauigkeit, Gewissenhaftigkeit, an Theilnahme an der Aussenwelt, Schicklichkeitsgefühl, Kritik über eigene und fremde Thaten, sowie äussere Ereignisse; dann Incongruenz von Thaten und Worten untereinander und gegenseitig, von Gedankengang und Stimmung und um Unmotivirtheit eines derselben oder beider; ferner

Gedächtnissschwäche, besonders Vergessen der jüngsten Ereignisse als Beweis für die Oberflächlichkeit der zur Zeit im Bewusstsein sich ahspielenden Vorgänge, wodurch ein festes Haften der Eindrücke verhindert wird, endlich die Neigung zu rascher Erschlaffung, Einschlafen, Dämmern und Träumen, wie es nicht nur im Beginne, sondern oft schon längere Zeit vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit in Form minuten- bis tagelang dauernder Stuporzustände beobachtet wird. Ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben, dürfte diese kurze Zusammenstellung genügen, um klar zu machen, welche leichteren Erscheinungen psychischer Schwäche es sind, die öfters wochen- und monatelang den positiven Zeichen der Geistesstörung vorangehen und derselben von vornherein den Charakter des Defects verleihen, ohne übrigens, wie ausdrücklich erwähnt sei, die Vorhersage zu einer absolut ungünstigen zu gestalten.

Von den Fällen, in denen erst einige Zeit nach dem Einsetzen der erwähnten Zeichen sich Erregungssymptome einstelleu, um an Art, Stärke, Dauer, Ausdehnung sehr verschiedene Grade zu erreichen, führt eine zusammenhängende Kette von Uebergängen bis zu den sofort mit einem kurzdauernden Delirium beginnenden Formen, so dass es gar nicht möglich ist, die letzteren von andern Fällen primären Schwachsinns mit ihren früheren oder späteren, leichteren oder schwereren Erregungsstadien scharf zu trennen. Beide Male hat man es mit Reizerscheinungen zu thun, die dem sich vorbereitenden oder vollendenden Ausfall von Functionen entsprechen. Für diese Auffassung lassen sich noch zwei ins Gewicht fallende Momente anführen. Nämlich einmal der im späteren Verlauf nicht selten in mehr oder weniger scharfer Periodicität sich wiederholende Eintritt ähnlicher Zeiten, die dann gar keine andere Deutung mehr zulassen; andererseits die oft gleichzeitig auftretenden bestimmten Zeichen des Hirnreizes: Schmerzen, Schwindel, Zittern, Röthe und Blässe, Krämpfe, wodurch die Analogie mit anderweiten Gehirnkrankheiten, besonders klar hervortritt. Ich habe öfters erlebt, dass unter solchen Umständen, z. B. im Beginne einer auf schwachsinniger Basis entstandenen Verrücktheit, die Krämpfe sowie die Störung des Bewusstseins so intensiv und so anhaltend waren, dass sie von Unerfahrenen für Urämie angesehen wurden.

Diese Momente — die Analogie mit andern Hirnkrankheiten und die Häufigkeit des originären und primären Schwachsinns, sowie der nach kurzen Delirien zu dauerndem Defect führenden Psychosen sind es, welche zur Stütze der hier vertretenen Anschauungen zunächst angeführt werden dürfen. Man könnte freilich die ganze Sache für bedeutungslos halten und meinen, dass es sich nur um einen Streit um Worte handelt. Dies ist aber nicht der Fall, vielmehr lassen sich verschiedene Vorzüge der veränderten Betrachtungsweise feststellen. Schon die auf diesem Wege erreichte Analogie mit den übrigen Cerebralaffectionen muss als etwas sehr Erwünschtes angesehen werden. Dazu tritt an Stelle einer doppelten Buchführung für primäre Geisteskrankheiten und secundäre Schwächezustände wenigstens in Bezug auf einen grossen Theil der chronischen Processe eine vereinfachte, einheitliche Auffassung. Die Schwierigkeiten, die bisher eine allgemein gültige Nomenclatur

und Classification der Psychosen vereitelt haben, erhalten eine grösstentheils ausreichende Erklärung und andererseits wird für den Schwachsinn selbst die Möglichkeit einer wirklich klinischen Eintheilung näher gerückt. Nach den verschiedenen Verlaufsarten wird man u. A. melancholische und stuporöse, „paranoische" (der Verrücktheit nahestehende) und postdeliriöse Schwachsinnsformen neben denjenigen der chronischen, remittirenden oder periodischen Manie resp. des maniakalischen Schwachsinns zu unterscheiden haben und durch den weiteren Ausbau dieser einzelnen Typen die genauere Kenntniss dieser noch vielfach dunklen Zustände fördern können. Je mehr hierzu von verschiedenen Seiten Materialien zusammengetragen und vielleicht mit Hülfe einer gut organisirten und auf längere Zeiträume ausgedehnten Sammelforschung, nach bestimmten Principien verwerthet werden, desto eher wird man hoffen dürfen, allmählich zu allgemein gültigen Normen zu gelangen.

Anstalt Hördt i. E., November 1886.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Le cerveau de Gambetta,** par Duval. (Progr. méd. 1886. Nr. 30.)

D. nennt in einem Berichte an die Société d'anthropologie über Gambetta's Gehirn, welches er, nachdem es gehärtet und geformt worden war, genauer studirt hat, dasselbe „ein schönes Gehirn"; alle Windungen und Furchen sind wohlgebildet, ihre Linien gleichmässig. — Specielle Eigenthümlichkeiten bietet besonders der linke Frontallappen dar. Die III. Stirnwindung bildet gewöhnlich die Form eines grossen lateinischen M. — Der mittlere Theil dieses M, welches bei den anthropoiden Affen gar nicht existirt, dagegen von Rüdinger am Gehirn des Philosophen Huber und des Juristen Wulfert verdoppelt gefunden wurde, zeigt auch bei Gambetta eine ausserordentliche Entwickelung, mehrere sehr bemerkenswerthe Unterabtheilungen, sodass die Gestalt eines grossen lateinischen W herauskommt. Analog den Beobachtungen Rüdinger's, dessen obengenannte Gehirne von Männern stammten, die des Wortes ausserordentlich mächtig gewesen sein sollen, glaubt auch Duval berechtigt zu sein, die eigenthümliche falten- und furchenreiche Entwickelung der III. Stirnwindung, die er in sehr minutiöser Weise beschreibt, in Zusammenhang bringen zu dürfen mit der aussergewöhnlichen Rednergabe, die Gambetta eigen gewesen. Die andern Windungen und Furchen bieten nichts Besonderes dar.

Das Gewicht des Gehirns betrug nach einer approximativen Schätzung D.'s etwa 1241 Gramm. — Somit steht es um 150 Gramm hinter der Norm zurück.

Laquer.

---

2) **Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems vom 1. Januar 1885 bis 1. Juni 1886,** von Edinger in Frankfurt a. M. (Schmidt's Jahrbücher. 212. S. 3.)

Wir machen auf diese Uebersicht, die in sehr klarer Weise das Resultat der neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Hirnanatomie zusammenstellt, ganz besonders aufmerksam. M.

Pathologie des Nervensystems.

3) **Cases of Cerebellar Disease,** by George Wilkins. (Canada Med. and Surg. Journal. 1886. April.)

**

Drei Fälle von Kleinhirnerkrankung, deren grösstes Interesse darin gipfelt, dass in allen dreien der Tod sehr unverhofft eintrat in Folge blutigen, resp. eitrigen Ergusses in den 4. Ventrikel. Aus den dreien sollen hier nur die zwei mit Autopsien versehenen berichtet werden. Dass die Diagnose des Autors auch in dem dritten Falle richtig gestellt war, wollen wir nicht bezweifeln.

Fall I: Mädchen von 19 Jahren bekommt morgens nach dem Aufstehen einen Anfall von heftigsten Kopfschmerzen, wird ohnmächtig und stirbt in einigen Minuten darauf, ehe der Arzt hinzugerufen werden konnte. Die Autopsie, welche erst 14 Tage nach stattgefundener Beerdigung erlaubt wurde, ergab bedeutende Vergrösserung des rechten Kleinhirnlappens. Es fand sich ein pflaumengrosses Blutcoagulum in der Nähe des Lobulus centralis; fernerhin auch eine kleine nadelkopfgrosse Oeffnung auf der oberen Fläche dieses Lappens; von diesem Lappen aus floss das Blut nach vorwärts und in den 4. Ventrikel hinein.

Der II. Fall betrifft einen 17jährigen Burschen, der über Kopfschmerzen und Schwindel klagte, die er auf einen 2 Wochen früher stattgehabten Sturz von einem Wagen zurückführte; er verletzte sich dabei Schulter und Kopf. Es stellten sich nach 2 Wochen Erbrechen und Ataxie ein. Am 16. Tage (circa) nach dem Sturze wurde der Pat. plötzlich cyanotisch und asphyktisch. Puls 120. Pupillen contrahirt. Während 50 Minuten wurde künstliche Respiration versucht; sobald damit aufgehört wurde, starb der Patient. — Bei der Autopsie fand man das Gehirn vollkommen normal bis auf die basalen Theile. Es fand sich Eiter in dem Arachnoidealraum zwischen der Medulla und dem rechten Kleinhirnlappen. Bei sorgfältiger Hebung der Medulla fand man auch mehrere Tropfen dicken Eiters zwischen dem Kleinhirn und dem Boden des 4. Ventrikels. Im rechten Lappen des Kleinhirns hat sich ein mehr als haselnussgrosser Abscess ausgebildet. Sachs (New York).

---

4) Tumeur de cervelet; neoformation de tissu nerveux dans le cervelet et la protubérance, par Camescane. (Progr. méd. 1886. Nr. 23.)

Ein 43jähriger, sehr kräftiger Mann hatte seit 3—4 Jahren eine Abnahme seiner Körperkräfte gemerkt. — Von Zeit zu Zeit traten ohnmachtsähnliche Anfälle von kürzerer und längerer Dauer ein mit mehr oder minder tiefer Umnebelung des Bewusstseins, aber ohne jegliche Convulsionen. — Als er in's Hospital aufgenommen wurde, zeigte er eine gewisse Langsamkeit und Trägheit sowohl in seinen psychischen Functionen wie in seinen Bewegungen, keine eigentlichen Lähmungen, keine Spur von Ataxie, keinerlei Störungen der Sprache. [Der Augenhintergrund scheint nicht untersucht worden zu sein?! D. Ref.] Pat. starb in einer Nacht ganz plötzlich. Die Autopsie ergab gefurchte Tumoren an der Unterfläche des Pons, sowie des rechten Kleinhirns, die grösstentheils aus Neurogliamassen bestanden. Färbung von Schnitten dieser Neubildung nach Weigert'scher Methode zeigte den Mangel an jeglichen Nervenfasern sehr deutlich. Laquer.

---

5) A case of alcoholic paralysis preceeded and accompanied by amblyopia ex abusu, by Dr. Myles Standish. (Boston med. and surgical Journal, 22. April 1886.)

Ein 52jähriger Arzt, der gelegentlich von ganz vereinzelten epileptischen Krampfanfällen ergriffen worden war und der seit Jahren in Alcohol und Tabak excedirt hatte, merkte im Juni 1884, dass seine Sehschärfe abnahm und im Sept. dess. J., dass er nur noch wie durch einen dicken Nebel sehen konnte. Die genauere Untersuchung ergab ein normales Gesichtsfeld beiderseits, aber ein Skotom für grün (und weniger deutlich für roth), $^1/_{10}$ Sehschärfe, hyperaemische Papillen, aber normalen Fundus. Obschon totale Abstinenz (neben Strychnin 0,0018 gramm 2 × pro die)

empfohlen war, fing Patient bald wieder an zu excediren: schnell verschlimmerte sich die Schwäche und es traten nun auch Gehstörungen ein. Nach weiteren 6 Monaten bestand fast complete Blindheit, Atrophie, Parese und Anaesthesie der Unterextremitäten und des linken Arms, Hyperästhesie auf Druck und bei Bewegungen, sowie Schlaflosigkeit und hochgradige maniakalische Erregung und Verwirrtheit. Totale Abstinenz und Jodkali (2.7 gramm 3 × pro die) brachten allmähliche Besserung, so dass Patient im März 1886 wieder gehen, Treppen steigen und sich ohne fremde Hölfe vom Bett erheben konnte, doch blieb der linke Oberschenkel dünner als der rechte; der Patellarreflex fehlte beiderseitig; Sehschärfe $^1/_{10}$, kein Farbenskotom, aber graue Atrophie beider Papillen.

Verf. nimmt mit Recht eine Polyneuritis alcoholica als Ursache der Krankheitserscheinungen an. Er weist ferner darauf hin, dass die sogen. Tabaksamblyopie wahrscheinlich häufiger dem gleichzeitigen Alcoholgenuss, als dem Tabak allein zuzuschreiben sei. Schon Brudenel Carter hätte hervorgehoben, dass bei den Türken, die doch sehr stark rauchten, aber wenig tränken, Amblyopie sehr selten sei. Unter 107 Fällen von angeblicher Tabaksamblyopie, in denen Angaben über etwaigen Alcoholgenuss gemacht seien, wären nur 8, in denen keine Alcoholexcesse notirt seien.

Sommer.

---

6) **Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten: Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogenannten Landry'schen Paralyse,** von Prof. M. Bernhardt. (Zeitschrift für klinische Medicin, XI. Band IV. Heft.)

Nach Beschreibung eines selbst beobachteten Falles von multipler Neuritis bei einer Alkoholistin stellt der Verf. zu den bereits von Schulz gesammelten Fällen, einige neuere Beobachtungen von intactem Rückenmark und degenerirten peripherischen Nerven bei Alkohollähmung aus der Literatur zusammen und kommt zu dem Schlusse, dass die Rückenmarksveränderung keineswegs zu den primären, den nothwendigen Befunden der Alkohollähmung gehöre. Darauf wendet er sich zu der Besprechung jener Gruppe von Erkrankungen, die als Ataxia alcoholica, als Neurotabes peripherica, Pseudo-Tabes etc. von vielen Autoren aus der grossen Menge der bei Alkoholisten zu beobachtenden klinischen Störungen herausgehoben und näher beleuchtet worden ist. Auch in den meisten der hierher gehörigen Fälle wurde das Rückenmark normal, die peripherischen Nerven aber verändert gefunden. Schwierig ist es, das Bild der ataktischen Form der Alkoholneuritis von dem oft sehr ähnlichen Symptomencomplex der wahren Tabes zu trennen. Die ganz eigenthümliche Gehstörung, die früh eintretende Schwäche der Muskeln, die Schnelligkeit der Entwicklung des Krankheitsbildes, die mögliche Besserung bei Entziehung des Alkohols sprechen für die alkoholische Ataxie. Ferner führen die in den ersten Jahren der Tabes zu beobachtenden Lähmungen nicht zu Atrophie, nicht zu bemerkenswerthen Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, wenigstens nicht der qualitativen. Letzteres findet nur in jenen seltenen Fällen statt, wo die Tabes mit einer Erkrankung der grauen Vordersäulen des Marks sich combinirt. Allein auch peripherische Lähmungen höchst wahrscheinlich neuritischer Natur sind bei Tabes beobachtet. Verf. sah zweimal bei ausgesprochenen tabeskranken Individuen schwere peripherische Lähmungen neuritischer Natur im Bereich der Nn. peronei; einmal trat vollständige Heilung dieser Lähmung ein. Jedoch sind die bei den Alkoholisten vorkommenden atrophischen Lähmungen nicht symmetrisch und mit theils anästhetischen, theils hyperästhetischen Zuständen verbunden. Das Sehnenphänomen ist bei Alkoholneuritis vorhanden oder es schwindet nur vorübergehend, nicht selten kann es durch die von Schreiber, Jendrassik, Baierlacher erwähnten besonderen Maassnahmen wieder deutlich gemacht werden. Doch auch in einigen Fällen von Tabes kann das Sehnenphänomen bestehen bleiben. Myosis und reflectorische Pupillenstarre findet sich bei allgemeiner Neuritis der Säufer

selten. Alkoholisten leiden an centralem Skotom, bei Tabes findet mehr eine allmähliche Einengung des peripherischen Gesichtsfeldes statt. Neuritis optica wurde bei acuter Myelitis, multipler Sklerose, bei multipler Neuritis, Neuritis alcoholica beobachtet, aber nie bei wahrer Tabes. Ferner wird auf das frühe Auftreten von psychischen Störungen bei den Alkoholisten hingewiesen. Nachdem noch einige Symptome hervorgehoben worden, die für die Unterscheidung der Alkoholneuritis von Poliomyelitis und von der Landry'schen acuten Paralyse von grosser Bedeutung sind, bietet uns der Verfasser eine ausführliche Angabe der sehr reichhaltigen Literatur.

Kalischer.

---

7) **Ein Fall von Erb'scher Plexuslähmung**, von Stabsarzt Dr. Martius, Berlin. (Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 28.)

Ein 47jähriger Arbeiter zog sich durch Sturz (von einem Gerüste) auf die linke Schulter eine Lähmung zu, welche dem Symptombilde einer Erb'schen Plexuslähmung entsprach. Befallen waren der Musc. deltoideus, infraspinatus, teres minor, subscapularis (?), supinator longus, biceps, brachialis internus. Die genannten Muskeln zeigten später hochgradige Atrophie mit completer Entartungsreaction; auch entsprechende Sensibilitätsstörungen wurden beobachtet. —

Verf. kommt nach Besprechung der mannigfachen Differenzpunkte in Bezug auf die genauere Localisation dieser Lähmungen zu dem Schluss, dass bei der Erb'schen Plexuslähmung das Befallensein der 4 Muskeln deltoideus, brachialis internus, biceps und supinator longus allein typisch sei; dass dagegen die Betheiligung noch anderer Muskeln, des Infra-supraspinatus, supinator brevis u. a. m. inconstant und dadurch zu erklären sei, dass bei der individuell wechselnden Abzweigung der Nerven von den Nervenwurzeln in verschiedener Combination die Nerven der letztgenannten Muskeln eben mitbetroffen sein können.

P. Seifert.

---

8) **Ein Neurom der Erb'schen Plexuswurzeln**, operirt von Prof. Dr. E. Rose. (Separatabdruck aus der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie. XXIV. Band.)

Bei einem 46jährigen Manne stellte sich unter intensiven Schmerzen am Halse im linken Trigonum cervicale posticum eine Geschwulst ein, welche sich bei zunehmender Schmerzhaftigkeit in den letzten Wochen schnell vergrösserte.

Bei der Operation fand sich, dass es sich um ein ziemlich grosses Neurom handelte, welches von dem gemeinsamen Stamme ausgegangen war, den die beiden vorderen Aeste des V. und VI. Halsnerven bilden.

Die Excision dieser Nervengeschwulst veranlasste nun eine Lähmung bestimmter Muskelgruppen, wie sie bei der Erb'schen Plexuswurzellähmung beobachtet zu werden pflegt, allein auch in diesem Falle mit Abweichungen vom gewöhnlichen Typus.

Paralytisch und später von degenerativer Atrophie befallen wurde der linke Musculus scalenus anticus, deltoideus, supra und infraspinatus, biceps, brachialis internus, supinator longus, teres major und minor, subscapularis (?), serratus anticus major. Frei blieben der M. supinator brevis, latissimus dorsi und pectoralis major. Sensibilitätsstörungen fehlten gänzlich. Dieser Fall liefert einen neuen Beweis für die Inconstanz des Faserbezugs der peripherischen Nerven aus der V. und VI. Plexuswurzel.

Daran anschliessend, theilt Verf. seine Erfahrungen mit über die operative Entfernung dieser Nervengeschwülste und zwar plaidirt er bei isolirten gutartigen Neuromen, die den Nervenstämmen leicht anhaften, für eine Ausschälungsmethode mit Erhaltung des Nervens, während er bei bösartigen Geschwülsten, z. B. Sarkom der Nerven, diese conservative Behandlung aufgab, da er sehr schnell darnach Recidive auftreten sah.

In derartigen Fällen zieht er eine radicale Excision mit Einschluss der Nerven vor.

P. Seifert.

9) Ueber Steigerung der Sehnenreflexe bei Erkrankung peripherischer Nerven, von A. Strümpell in Erlangen und P. J. Möbius in Leipzig. (Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 34. S. 601—603.)

Die beiden hier mitgetheilten Fälle von multipler Perineuritis widersprechen der allgemeinen Regel, dass bei peripherischen Nervenerkrankungen die Reflexe herabgesetzt, ja die Sehnenreflexe sogar häufig aufgehoben sind. Hier sind sie in beiden Fällen erheblich gesteigert.

Die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung kann nicht endgültig gelöst werden. Jedoch wird von den drei Hypothesen, dass es sich 1) um eine Reizung im aufsteigenden, sensiblen Theil des Reflexbogens, 2) um eine Reizung im mittlern Theil, der grauen Substanz des Rückenmarks (analog der Strychninvergiftung) und 3) im absteigenden, motorischen Ast handelt, die erstere in sofern als die wahrscheinlichste hingestellt, weil es sich in den vorliegenden Fällen vorwiegend um sensible Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien) handelt. Sperling.

---

10) Ein Fall von Chorea posthemiplegica „spuria", von Dr. S. H. Scheiber, Budapest. (Pest. med.-chir. Presse. 1886.)

Ein $14^1/_2$jähriger anämischer Knabe mit Insufficienz des Bicuspidalis (nie acuter Gelenkrheumatismus) bekam plötzlich Schmerzen im rechten Sprunggelenk ohne Fieber. Nach 2 Wochen schwanden die Schmerzen, Parese des rechten Arms und Beins ward constatirt. Nach einem Monat plötzlich ein nächtlicher Erregungsanfall (Pat. schrie, man bewerfe ihn mit Nadeln), danach ein stuporöser Zustand mit aphatischen Erscheinungen und Zuckungen des rechten Arms und Beins, nach 14 Tagen auch des linken, nach 3 Wochen auch des Rumpfes und Gesichts. Genauere Untersuchung stellte den choreatischen Charakter der Zuckungen fest, eine Hemiparese und Hemianästhesie des rechten Beins und Arms, eine leichte Parese des rechten Mundfacialis und Percussionsempfindlichkeit der linken Schädelhälfte. Besserung bei Galvanisation des Kopfes und der Wirbelsäule und Gebrauch von Tct. Fowl.

Verf. schliesst aus der allmählichen Betheiligung des ganzen Körpers an der Chorea und ihrer raschen Zurückbildung, dass die Chorea mit der Hemiplegie in keinem Konnex steht, vielmehr denkt er an eine Embolie im hinteren Theile der linken Caps. int. als Ursache der Hemiparese und Hemianästhesie; hingegen sollen multiple, capillare Embolien der linken Hirnrinde die anfängliche Hemichorea, die psychischen Alterationen und die Aphasie bewirkt haben. Diese Rindenläsion war wiederum Gelegenheitsursache zur Entstehung jener functionellen Störungen im übrigen Gehirn, welche das Substrat der gewöhnlichen, allgemeinen Chorea bilden, also hier der nachträglichen, allgemeinen Zuckungen. Das ganze Krankheitsbild bezeichnet Sch. als „unechte Chorea posthemiplegica". Th. Ziehen.

---

11) Névralgie et paralysie oculaire à retour périodique, constituant un symptome clinique spécial, par Parinaud et Marie. (Arch. de Neurologie. 1886. XI. p. 15.)

Diese in Frankreich bisher noch nicht beschriebene, in Deutschland und England bereits mehrfach beobachtete periodische Augenmuskellähmung bildet den Gegenstand einer Krankengeschichte aus der Charcot'schen Klientel, welche mit den im Auszuge mitgetheilten Beobachtungen der früheren Autoren die Charakteristica gemeinsam hat: Zu Anfang allgemeines Uebelbefinden mit gastrischen Erscheinungen und Schmerzen, dann Auftreten der Augenstörungen mit Doppeltsehen, Schielen, Accommodationsstörungen von verschiedener Dauer; Tendenz zu Recidiven und zum periodischen Wiedererscheinen. Die Geschlechter scheinen beide gleich disponirt, der Beginn pflegt in die Kindheit zu fallen. Was die Natur des Leidens betrifft, so

kann es keine einfache migräneartige Neuralgie sein; eine stärkere organische Läsion im Centralorgan, auf welche der Fall von Weiss hindeutet, ist auch nicht wohl sichergestellt. Eine genauere Erklärung ist noch verfrüht. Auseinanderzuhalten ist dieses Krankheitsbild mit den sich mitunter wiederholenden Augenmuskelstörungen, wie sie bei Basaltumoren, bei Tabes, bei Herdsclerose, bei Dementia paralytica, bei Hirnsyphilis vorkommen.

Siemens.

Psychiatrie.

12) The relationship of marriages of consanguinity to mental unsoundness, by G. E. Shuttleworth. (Journ. of ment. science. 1886. Oct.)

S. kommt zu dem Schluss, dass die Gefahr bei Ehen zwischen nahen Verwandten hauptsächlich darin beruhe, dass gerade 2 fehlerhafte Individuen sich mit einander verbänden, ebenso wie durch die Inzucht bei niederen Thieren eine Cumulation der Fehler der Race erzielt werde, bei wirklich fehlerlosen Zuchtthieren die Inzucht aber nicht schade. Gerade in neurotischen Familien aber sind am meisten Vetternheirathen zu constatiren. Eine genaue Statistik der Verwandtenheirathen giebt es in keinem Lande, doch ist ausgerechnet, dass in England von den Bewohnern der Irrenanstalten 3,4 $^0/_0$ aus Verwandtenehen entsprossen seien, in Schottland 5,25 $^0/_0$ und dass in 2 $^0/_0$ keine andere Ursache für die Geisteskrankheit gefunden werden konnte.

Verf. führt auch die Urtheile bedeutender Forscher an, welche die Vetternheirathen völlig perhorresciren.

Zander.

13) Note sur un cas d'épilepsie avec conscience, par Ball. (L'Encéphale. 1886. Nr. 4.)

Im Allgemeinen gilt es als Regel, dass im Status epilept. das Bewusstsein vollkommen geschwunden ist, dass jede Thätigkeit, sei sie auch noch so brutal, jeder Willensdirection völlig entzogen ist. Aber wie es Somnambulen giebt, die, entgegen der allgemeinen Regel, Gedächtniss für Vorkommnisse während ihres somnambulen Zustandes behalten, so kommt auch dasselbe bei Epileptikern vor. Einen solchen Fall beschreibt B. aus der englischen Literatur, einen zweiten aus eigener Beobachtung. In B.'s eigenem Falle kommt aber auch nur ausnahmsweise, wenn auch mehrmals, die Conservirung des Gedächtnisses für die während des Status epilept. begangenen Acte vor. Für die forensische Psychiatrie sind solche Beobachtungen ausserordentlich wichtig.

Zander.

Forensische Psychiatrie.

14) De l'état mental et de la responsabilité pénale dans le morphinisme chronique, par Garnier. (Annales médico-psychologiques. 1886. Mai.)

Zur Nosologie des Morphinismus enthält der Aufsatz nichts, was nicht schon bekannt wäre. — Die Untersuchung, in wie weit Ausschreitungen Morphiumsüchtiger gegen die Gesetze unter die allgemein giltigen Gesichtspunkte des Strafgesetzbuches fallen, bietet jedoch manches Bemerkenswerthes. Das Uebel scheint in Frankreich auch andere Gesellschaftsclassen ergriffen zu haben, als in andern Ländern, da hervorgehoben wird, dass gerade der arbeitende Stand, in Paris wenigstens, eine traurige Anzahl von Opfern aufweise und das Leiden sich immer mehr ausbreite. Die mitgetheilten Fälle von Conflicten mit dem Gesetz betreffen auffälliger Weise nur morphiumsüchtige Frauen, denen gegenüber das Gericht keineswegs immer mildernde Umstände aus den demoralisirenden Wirkungen des Gewohnheitsabusus hergeleitet zu haben scheint. Garnier ist auch gar nicht geneigt, dem „Schwindelzustand", in welchem eine der Thäterinnen sich befunden zu haben behauptete, als

sie einen Diebstahl im Morphiumrausch ausführte, irgend welche Bedeutung beizumessen.

Bezüglich des Curverfahrens ist Garnier mehr für die allmähliche Entziehung, und für die Levinstein'sche plötzliche Unterbrechung des Morphiumgebrauchs nur bei solchen Patienten, welche an nur geringere Dosen gewöhnt und nicht kachektisch sind. In dem Cocaïn meint Garnier ein sehr schätzenswerthes Substitut des Morphiums für eine allmähliche Entziehung des Gewohnheitsgiftes erblicken zu sollen und beruft sich auf eine Reihe in Deutschland gemachter Versuche. Doch macht er mit Recht auf die Gefahr aufmerksam, dass man anstatt ein Gift durch das andere auszutreiben, vielmehr neben dem schon Gewohnten ein zweites einbürgern könne. Garnier vermuthet zwar nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen, dass das Cocaïn nicht die eigenthümliche Disposition habe, sich so leicht und rasch, als das Morphium, zu einem mit Nothwendigkeit gefordertem Bedürfniss des Organismus zu machen; der enorm rasch gewachsene, massenhafte Verbrauch des Cocaïns dürfte jedoch darüber bald ein, wahrscheinlich erschreckendes, Licht verbreiten.

Jehn.

Therapie.

15) **The use of nitrite of amyl in the severe paroxysms of whooping-cough,** by Dr. Morris Lewis. (Journal of nervous and mental disease. 1886, p. 437.)

In einem verzweifelten Fall von Keuchhusten bei einem Kinde von 7 Wochen, das bei jedem Hustenanfall zu ersticken drohte, wurden Aetherinhalationen zur momentanen Beseitigung des Respirationskrampfes angewendet. Es wurde aber ein derartiger Collapszustand hervorgerufen, dass einmal die künstliche Athmung eingeleitet werden musste. Verf. versuchte nun zur Inhalation eine Mischung von Aether mit Amylnitrit (3:1); bei jedem beginnenden Paroxysmus wurde dem Kinde ein mit einem Tropfen jener Mischung benetzter Finger vorgehalten und dasselbe athmete, da der Aether sich sehr schnell verflüchtigt, fast reines Amylnitrit ein, und mit bestem Erfolge. Es trat kein einziger Collaps mehr ein und die einzelnen Hustenanfälle verloren an Heftigkeit.

Sommer.

16) **La corrente elettrica in un caso di paralysis agitans,** nota del dott. V. E. Ingria. (La Psichiatr. 1886, IV. p. 31.)

Sehr bedeutende aber nur temporäre — 1 bis $1^1/_2$ Stunden anhaltende — Besserung des Tremors in einem Fall von Schüttellähmung, jedesmal im unmittelbaren Anschluss an die Anwendung des constanten Stroms; die positive Electrode stand im Nacken, die negative auf dem letzten Halswirbel. Interessant sind die Facsimile der Handschrift des Patienten vor und nach der Electrisation.

Sommer.

III. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Eisenlohr wurde zum Oberarzt der med. Station des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg gewählt.

Berichtigungen.

In meinem Aufsatz „Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven" (Nr. 23 d. Bl.) sind nachstehende Berichtigungen aufzunehmen:

S. 549 Z. 20 von oben lies „die Herabsetzung der Erregbarkeit" statt „die Erregbarkeit".
S. 550 Z. 8 von oben streiche „aussen".

P. Flechsig.

Register 1886.

I. Originalaufsätze.

Seite

1. Vorschlag einer „Normalelektrode“ für galvanische Erregbarkeitsbestimmungen, von W. Erb . . . 1
2. Ueber einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie, von Prof. Dr. Ad. Strümpell 25
3. Zur Anatomie der Glandula pinealis, kurze Mittheilung von Dr. L. Darkschewitsch . . . 29
4. Bemerkungen über das Unterkieferphänomen oder die Reaction der Sehne des Masseter mit Rücksicht auf einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerosis mit Clonus des Unterkiefers von E. E. Beevor, von Dr. A. de Watteville 49
5. Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens, von Dr. Fr. Pelizaeus . . . 50
6. Zur Paraldehydwirkung, von Sommer . . . 51
7. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit, von Dr. Gg. Fischer . . . 73
8. Bemerkungen über die antero-laterale aufsteigende Degeneration im Rückenmark, von Dr. W. R. Gowers . . . 97
9. Einige Bemerkungen über den Faserverlauf in der hinteren Commissur des Gehirns, von Dr. L. Darkschewitsch . . . 99
10. Zur Wirkung des Urethan, von Dr. Emil Kraepelin . . . 103
11. Ueber die Beziehungen des Strickkörpers zum Hinterstrang und Hinterstrangskern nebst Bemerkungen über zwei Felder der Oblongata, von Dr. L. Darkschewitsch und Dr. Sigm. Freud . . . 121
12. Bemerkungen über die Struktur der Ganglienzellen, von Prof. Dr. Max Flesch und stud. med. H. Koneff . . . 145
13. Ein Fall von totaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses, von G. Rossolymo 147
14. Weitere Bemerkungen über den aufsteigenden antero-lateralen-Strang, von Dr. W. R. Gowers . . . 150
15. Ein Fall von Ponstuberkel, von Dr. Ludwig Bruns . . . 169
16. Nachtrag zu dem Fall von totaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses in Nr. 7 d. Bl. von G. Rossolymo . . . 172
17. Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit, von Prof. W. Bechterew und Prosector Dr. Misslawsky . . . 193
18. Ueber den elektrischen Widerstand des Körpers, von A. de Watteville . . . 196
19. Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Grosshirnhemisphäre, von Dr. L. Bruns . . . 198
20. Kephalometrischer Befund bei corticaler angeborener Blindheit, von Prof. Dr. Moritz Benedikt . . . 217
21. Die Diffusionselektrode, von Prof. Dr. Adamkiewicz . . . 219
22. Ueber einige seltene Initialerscheinungen der Dementia paralytica, von Dr. Pelizaeus . . . 223
23. Zur Lehre von der Innervation der Ausdrucksbewegungen, von Privatdocent Dr. P. Rosenbach . . . 241
24. Ueber eine familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie, von Prof. A. Eulenburg . . . 265
25. Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia muscularis progressiva, von W. Erb. . . . 289
26. Eine einfache elektrodiagnostische Methode quantitativer galvanischer Erregbarkeitsbestimmung, von Dr. Ernst Remak . . . 295
27. Beitrag zur Lehre von der Aetiologie des Tic convulsif, von Dr. med. Otto Buss 313
28. Ueber das Kniephänomen, von Dr. P. Zenner . . . 316
29. Graphische Untersuchung der Muskelzuckung bei Entartungsreaction von Privatdocent Dr. P. Rosenbach und Stud. med. A. Schtscherbak . . . 337

Seite

30. Ein Fall von schwerer complicirter Schlaflähmung am linken Arme, von Dr. S. H. Scheiber 344
31. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln Neugeborener, von Prof. C. Westphal 361
32. Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich), von Prof. Schultze 363
33. Die in's Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentalen Degenerationen als Beitrag zur Lehre von den cerebralen Localisirungen, von Prof. L. Bianchi und Dr. G. d'Abundo 385
34. Zur Frage über den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmarke, von G. Rossolymo 391
35. Casuistische Mittheilungen aus dem herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig, von Dr. Richard Schulz 409. 439
36. Ueber die durch Chloroform auf kataphorischem Wege zu erzeugende Hautanästhesie, von Dr. Heinrich Paschkis und Dr. Julius Wagner 413
37. Ueber den Einfluss der centralen Gehirntheile auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit, von Prof. Dr. W. Bechterew und Prosector Dr. Misslawski . . 416
38. Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes resp. progressiver Paralyse und Syphilis, von Prof. Dr. Adolf Strümpell 433
39. Beitrag zur Localisation des Patellarsehnenreflexes nebst Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhorns bei Tabes dorsalis, von Dr. Ed. Krauss 473
40. Ueber eine frühe Störung der Sensibilität bei Dementia paralytica, von Dr. Th. Ziehen 480
41. Zur Diffusionselektrode, von Prof. Dr. Adamkiewicz 497
42. Nachtrag zu der Mittheilung „Tumor der Zirbeldrüse" in Nr. 19 d. Bl., von Dr. Richard Schulz 500
43. Zur Frage vom Ursprungsgebiete der Fasern der vorderen Commissur in der Hirnrinde des Menschen, von Dr. med. N. Popoff 521
44. Zusatz zu vorstehender Mittheilung, von Paul Flechsig 525
45. Ueber ein gesetzmässiges anatomisches Verhalten der Wurzeln in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, von Dr. Siemerling 526
46. Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven, von Prof. Paul Flechsig . 545
47. Ein Fall von progressiver Paralyse complicirt mit amyotrophischer Lateralsclerose, von Dr. Zacher 551
48. Zum Zusammenhang zwischen allgemeiner Paralyse und Syphilis, casuistischer Beitrag von Dr. Sommer 569
49. Ueber den Schwachsinn, von Dr. Wittkowski 469

II. Namenregister.

Abundo 385.
Adamkiewicz 219. 451. 458. 459. 497.
Adams 324.
Aguglia 94.
Albrecht 452.
Alexander 466.
Algeri 209.
Almén 380.
Althaus 110.
Amati 493.
Anderson 275.
Anton 202.
Azam 90.

Babinski 140. 211. 304.
Baginsky 153.
Baillarger 15. 161. 512.
Balestreri 517.
Ball 380. 580.
Barritt 81.
Barth 468.
Baudny 93.
Beaunis 30. 106.
Bechterew 4. 52. 174. 193. 199. 371. 395. 397. 416. 501.
Beely 21.
Beevor 4. 418.
Benda 451.
Benedict 43. 217.
Bennet 401. 512.
Berckhan 163.
Bergesio 117.
Berlin 355. 467.
Berner 535.
Bernhardt 22. 141. 142. 180. 237. 543. 577.
Bernheim 177.
Bianchi 320. 385.
Biedermann 457.
Binswanger 459. 483.
Bjaschkow 129.
Björck 187.
Blake 204.
Blanc 504.
Blanc-Bombay 517.
Blanc-Fontenille 490.
Bleuler 213. 402.
Blix 31.
Boeck 60.
Bonnard 45.
Bories 517.
Bourneville 229.
Bramwell 323. 351.
Braus 518.
Brecke 423.
Brie 328.
Brink 178.
Bristowe 39. 189.
Brosin 204.
Brosius 139.
Brower 210.
Brown-Séquard 95. 117. 518.
Brugia 328.
Bruns 151. 169. 198. 402.
Buffet 562.
Bull 136.
Bullard 11.
Buss 313.

Camescane 576.
Camus 275.

Camuset 162.
Campbell 429.
Canger 537.
Capelli 328.
Caroe 13.
Carson 512.
Cartaz 232.
Catsapas 163.
Chadwick 426.
Chantemesse 426.
Charcot 35. 37. 156. 228. 300.
Cheadle 163.
Cherchevsky 427.
Christian 15. 91. 208. 236.
Christoph 539.
Cividalli 493.
Clark 210.
Clevenger 353.
Clouston 327.
Cohn (Breslau) 466.
Combemale 283.
Crothers 406.
Cullière 282.

Dallidet 205.
Dana 488. 566.
Danillo 509.
Darkschewitsch 29. 99. 121. 528.
Dastre 211.
Davies 116.
Davy 401.
Debove 44. 68.
Dechterioff 485.
Dejerine 214. 247.
Delom-Sorbé 201.
Le Dentu 45.
Descubes 490.
Dignat 284.
Douty 81.
Dowall 116.
Doyen 517.
Dreschfeld 251.
Drew 514.
Droeze 93.
Drummond 13.
Duckworth 136. 533.
Dudley 320. 483.
Duménil 86.
Dupuy 67.
Duval 575.

Eames 18.
Eccheverria 17.
Edinger 166. 181. 286. 309. 451. 576.
Edge 532.
Edmunds 504.
Ehrlich 452.
Emminghaus 561.
Engelhardt 518.
Engesser 38. 330.
Erb 1. 72. 238. 262. 289. 464.
Erlicki 503.
Espine 564.
Eulau 249.
Eulenburg 48. 265.

Ewald 307.
Exner 455.

Falk 360.
Falkenheim 456.
Fasola 502.
Feinberg 227.
Féré 117. 132. 189.
Féréol 68. 214.
Ferrand 58.
Ferrier 117.
Finkelstein 14.
Finlay 505.
Fische 79.
Fischer Gg. 73.
Flechsig 525. 545.
Flesch 145. 153. 172. 453.
Foville 23.
Fränkel 406.
Franck 67.
Francotte 379. 484. 506.
Freud 121. 251.
Freund 472.
Freusberg 566.
Frey 359.
Friedmann 331.
Fritsch 370. 452. 454.
Fürstner 175. 285. 449. 457. 458. 494.

Galezowski 68.
Galippe 264.
Garnier 282. 580.
Gaskell 225.
Gasternatzky 131.
Gauster 42.
Gerhardt 109.
Giacomini 317.
Gierke 104.
Giesbers 89.
Gilles de la Tourette 45.
Gilson 16.
Girard 396.
Giuffré 184.
Göpel 466.
Goldscheider 173. 464.
Golgi 299.
Goltz 260. 454. 455.
Gombault 251.
Goodhart 189.
Gottstein 468.
Gowers 97. 150. 176. 373.
Graf 64.
Grashey 179.
Gray 563.
Greidenberg 209. 276.
Griffith 381.
Grützner 457.
v. Gudden 191.
Guinon 35. 182. 489.
Gussenbauer 430.
Gusserow 472.
Guttmann 44.
Guye 468.

Haab 212.
Hack 308.
Hadden 247.

Hallager 538. 540.
Hamilton 232.
Hammond 165.
Harris 537.
Harrison 94.
Haupt 462.
Hawkins 159.
Hebold 87. 406.
Hebra 568.
Hecker 357.
Hegar 472.
Heimann 458. 463.
Heinemann 83.
Henschen 375. 401. 424.
Herzen Mm. 349.
Higgins 381.
Hill 246.
Hirsch 48.
Hirt 120. 136.
His 449. 450.
Hitzig 447. 448. 453. 454. 455.
v. Hösslin 249. 378.
Hoffmann (Heidelberg) 277.
v. Hofmann (Baden-Baden) 357.
Homén 55. 250.
Horsley 322. 515.
Hospital 91.
Humphreys 83.

Jackson 278.
Jacob 66.
v. Jaksch 84.
Janeway 487.
Jastrowitz 462.
Jeaffreson 159.
Jendrássik 446.
Jessop 381.
Illorey 65.
Ingria 581.
Joffroy 44. 45. 68.
Joseph 470.
Josham 42.

Kadyi 452.
Kahler 80. 212. 214.
Kalischer 42.
Kast 330.
Katschanowski 53.
Kauders 564.
Keller 468.
Kiernan 24. 327.
Kleudgen 429.
Knecht 138.
Knoll 456.
Köppen 246.
Kohlrausch 310.
Kollmann 452.
Koneff 145.
Koshewnikow 565.
Kostjurin 132.
Kovalewsky 396. 513.
Kraepelin 103.
Krause (Halle) 470.
Krauss 473. 502.
Kreske 301.
Kreyssig 5.
Kronecker 456.

Krueg 254.
Kuessner 204.

Laache 485.
Laborde 45. 67 (2).
Ladame 66.
Laehr 448. 449.
Laillier 516.
Landau 472.
Landesberg 254.
Lane 324.
Lang 120.
Langer 517.
Lannois 509.
Lapointe 542.
Laquer 263.
Laschkewitsch 430.
Latham 533.
Laulanié 44.
Lautenbach 512.
Lecorché 507.
Leegard 188. 400.
Leflaive 209.
Legrain 492. 539.
Lennhartz 468.
Lennmalm 424.
Lentz 327.
Léonard 58.
Lepine 504 (2).
Leval-Piquechef 113.
Lewaschew 482.
Lewin 113.
Lewin, L. 468.
Lewis 86. 200. 581.
Leyden 20. 21. 44. 307.
Liman 22.
Lindenborn 428.
Lipari 534.
Lissauer 418.
Loeb 456.
Loewenthal, N. 32. 56. 155. 349.
Lombroso, C. 64.
Lombroso, G. 231.
Londe 45.
Lourie 420.
Lucae 468.
Luciani 406.
Luys 63. 130. 204.

Mabille 17.
Maccabruni 114.
Mac Donald 282. 514.
Macgregor 135.
Maclaren 214.
Macphael 87.
Mairet 107. 283.
Malibran 11.
Mann 210. 532.
Manning 65.
Manouvrier 45.
Marandon de Montyel 88.
Marchi 528. 559.
Mariani 505.
Marie 14. 35. 156. 158. 182. 228. 300. 374. 377. 580.
Marro 54.
Martius 288. 578.
Masius 379.
Mathieu 11.
Maunoury 517.
Mays 254.
Mendel 142. 237. 307. 359. 447. 458. 460. 471. 542. 543. 544.
Merkel 450.
Meschede 448. 460. 464.
Meyer, Ludwig 264.
Meyer, Moritz 463.
Meynert 43. 191. 454. 456.
Mickle 93.
Mierzejewski 494.
Millard 68.
Minor 324.
Misslawsky 193. 416. 560.
Mitchell 60. 184. 200.
Miura 481.
Moebius 579.
Moeli 22. 447. 448. 465.
v. Monakow 213. 370.
Mondino 516.
Money 118.
Mosso 561.
Müller, Franz 318.
Mundé 380.
Munk 154. 454. 455.
Musso 16. 117. 427.

Nasse 115.
Naunyn 469.
Nearonow 34.
Nicaise 182.
Nieden 466.
Normann 140.

Obersteiner 235.
Oettinger 248.
Ogiloce 135.
Oliver 37. 60.
Olshausen 472.
Onufrowicz 79.
Oppenheim 21 (2). 34. 255. 405. 461. 543.
Ord 190.
Orsay 67.
Oserezkowski 321.
Ott 155.
Overall 495.

Paetz 449.
Panormow 562.
Parinaud 580.
Parker 118.
Parsons 83.
Paschkis 413.
Patton 138.
Pecqueur 398.
Pelizaeus 50. 223.
Peltesohn 325.
Penzoldt 301.
Petel 86.
Petersson 376.
Philip 303.
Pichon 58. 492.
Pick 43. 114. 120.
Pierret 335.
Pipping 110.
Pitres 21. 205. 378. 381. 426.
Planès 162.
Playfair 183.
Pontoppidan 230.
Popoff 92. 236. 521. 535.
Poupon 178. 229.
Preuss 328.
Prévost 280.
Pribram 211.
Prince 70.
Prior 158.

Qudart 23.

Raison 541.
Ranke 506.
Raspopow 108.
Rawitz 452.
Raymond 8. 9. 404.
Rehm 137.
Reinhard 448.
Reinhold 404.
Remak 9. 22. 134. 141. 142. 181. 238. 295. 460. 543.
Rendu 44.
Renz 469.
Reumont 323.
Rey 90. 131.
Richardière 531.
Richer 37.
Richter (Dalldorf) 335.
Richter, Ed. 506.
Rickards 488.
Rieger 310. 352. 496.
Riva 511.
Robertson 429.
Rose 96. 578.
Roscioli 130. 207.
Rosenbach 241. 337.
Rosenbaum 283.
Rosenthal 81. 203. 459.
Roshdestwenski 114.
Ross 321.
Rossolymo 147. 172. 391.
Rothmann 44.
Roux 141.
Rüdinger 191. 319.
Rumpf 308.
Rybalkin 279. 503.

Sachs, H. 158.
Saenger 472.
Salesses 399.
Salgé 465.
Sander, W. 335. 448. 449.
Saundby 190.
Savage 116.
Scheiber 230. 344. 579.
Schmidt 159. 470.
Schmidt-Rimpler 465.
Schottelius 353.
Schramm 472.

Schröder 472.
Schröter 447.
Schtscherbak 337.
Schüler 283.
Schuler 535.
Schultze (Heidelberg) 6. 9. 108. 338. 363. 529.
Schulz (Braunschweig) 132. 409. 439. 500.
Schuster 398.
Schwabach 468.
Schwartze 468.
Schwarz 118.
Seguin 274. 563.
Seppilli 205. 406. 507.
Shuttleworth 580.
Siemens 448.
Siemerling 22. 70. 448. 461. 526. 539. 568.
Sighicelli 202. 541.
Sikorsky 282.
Silva 55.
Sioli 40.
Smidt 187. 462. 463.
Smith-Percy 430.
Snell 448.
Sommer 51. 116. 559.
Sonza-Leite 38.
Spitzka 165. 273. 481. 486.
Standish 577.
Stearns 209.
Stein 139. 430.
Steinbrügge 467.
Steinlechner-Gretschischnikoff 503.
Stephan 59.
Stern 529. 531.
Stieda 451.
Stintzing 12. 372.
Störk 335.
Stricker 333.
Strübing 62.
Strümpell 25. 160. 433. 469. 579.
Stühlinger 175.
Stumpf 191.

Talma 85.
Tanzi 538.
Tarnowski 92.
Tassi 564.
Taty 41.
Taylor 190.
Thierry 134.
Thirias 517.
Thomas 287.
Thomsen (Berlin) 22. 69. 70. 237. 287.
Thomsen, J. 379.
Tiegel 66.
Tischkow 350.
Tolwinski 567.
Tooth 227.
Tovar 72.
Troisier 43. 214.
Truckenbrod 468.
Tscholowski 484.
Tuczek 354. 449.
Tuke 95. 189. 460.
Turner 136. 190.

Uhthoff 19. 70. 466.

Vaillard 378. 381. 427.
Varaglia 55. 528.
Vaslin 517.
Vejas 138.
Ventra 162.
Venturi 18. 501.
Verga 164. 264. 379.
Verneuil 517.
Vicenta 236.
Vierordt 421. 531.
Virchow, R. 568.
Virchow 451.
Vizioli 111.
Vogelgesang 139.
Voisin 232.
Volland 180.
Vulpian 69. 335. 518.

Wadsworth 10.
Wagner, E. 207.
Wagner, Jul. 119. 413.
Waldeyer 452.
Wallis 536.
Walter 62.
Walton 204.
Waring 515.
Watteville 49. 196.
Weber 165.
Weil, A. 324.
Weill, E. 519.
Weiss, D. 63.
Weiss, M. 61.
Welss 429.
West 190.
Westphal 6. 70. 142. 237. 352. 361. 462.
White 326.
Wiedersheim 261.
Wiglesworth 399.
Wilder 501.
Wilkin 566.
Wilkins 576.
Wilsey 493.
Witkowski 569.
Wolff, W. 450.
Wright 71.
Würtz 252.

Zacher 551.
Zenner 316.
Ziehen 480.
v. Ziemssen 46.
Zinn 448.
Zuntz 456.

III. Sachregister.

Accessorius-Willisii-Lähmung 181.
Acephalen-Nervensystem 452.
Acetonintoxication 84.
— im Athem und Urin 508.
Acetophenon 283 (2). 517.
Acromegalie 377.
Acusticus 52. 79. 153. 286. 481. 547.
Addison'sche Krankheit 113.
Aether, Einwirkung auf elektromot. Erscheinungen 457.
— bei Tabes 541.
— Intoxication 384.
Agoraphobie 283. 427.
Ala cinerea 105.
Alcohol bei Psychosen 139.
Alcoholismus, Bibliographie 384.
— Anästhesie 22.
— Delirium 406.
— Hallucinationen 494.
— Pathologie 71.
— Pseudoparalyse 115.
— Paralys. progr. 282.
— Polyneuritis 577 (2).
— Goll'sche Stränge dabei 421.
— Pilocarpin 42.
cf. Del. tremens, Dipsomanie, Trunksucht.
Allochirie 117.
Alopecie, Therapie 495.
Amaurosis bei Epilepsie 83.
— angeborene 218.
cf. Localisation und Opticus.
Ammonshorn 502.
Amylnitrit, Einfluss auf Blutbewegung 329.
— bei Tussis convuls. 581.
Amyotrophie cf. Muskelatrophie.
Amyotrophische Lateralsclerosis 49. 156. 158. 551. 565.
Anästhesie 8. 22.
— durch Cocain 119.
— kataphorisch 221. 413. 499.
Aneurysmen der Rückenmarksgefässe 87.
cf. auch Art. basilaris etc.
Anstaltswesen cf. Irrenanstalt

Anstalten, offne, Aufnahmebedingungen 357.
Antagonisten, gleichzeitige Contractur derselben 30.
Aphasie, Bibliographie 192.
— amnestische 133.
— Localisation 45. 177. 178 (2). 179. 180 (2). 181. 189. 191. 424. 425. 459. 484. 564.
cf. auch Localisation.
Apoplectiforme Anfälle 8.
Arsenik bei Chorea 163.
Arsenvergiftung 5.
— Bibliographie 384.
Arteria basilaris, Aneurysmen 426.
— cerebelli post., Aneurysmen 315.
— vertebralis, Unterbindung bei Epilepsie 540.
Arthritis deformans 381.
— rheumatica 324.
Arthropathia tabidorum cf. Tabes.
Ataxie 8.
— und progr. Paralyse 15.
— und Paraplegie 373.
— Ursachen 530. 531 (2).
cf. auch Tabes.
— hereditäre 111.
cf. Friedreich'sche Krankh.
Athmungscentren 560.
Atrophia musc. progr.
cf. Dystrophia u. Muskelatrophie.
Atropin und Morphium 468.
— bei Ptyalismus 406.
Augenbewegungen, Störungen 403.
Augenmuskellähmung, associirte 152. 171. 402.
— isolirte 287.
— Nuclearlähmung 466 (2).
— recidivirende 580.
cf. Ophthalmoplegie.
Ausdrucksbewegungen, Innervation derselben 241.
Bäder, Einwirkung auf Circulation und Hirn 117.
— auf Hirngefässe 329.
Balken cf. Corp. callosum.
Basedow'sche Krankheit 39. 308. 381. 446.
Beriberi 484.
Bewegungsstörungen, posthemiplegische 276.
Biographisches Lexicon 48.
Bleiintoxication, Bibliographie 9 (2). 10. 11. 60. 238. 384.
— neuritis 159.
— mit psychischen Alterationen 429.
— bei Pferden 159.
Blicklähmung, isolirte 287.
Blindheit, angeborene Kephalometrie dabei 218.
Blut bei Psychosen 87.
Blutsverwandtschaft und Psychosen 580.
Brown-Séquard'sche Lähmung 277.
Bulbärerkrankung, Hemiatrophie der Zunge dabei 375.
Bulbärparalyse 376.
— acute 461.
Cannabinon 139.
Capsula interna, Zonen 67.
Carotis interna, Theilung derselben 172.
Castration bei Epilepsie und Neurosen 472.
— bei Psychosen 430.
Centralfurche, Ueberbrückung 129.
Centralnervensystem, Stützsubstanz 104.
cf. Nervensystem.
Centren der Hirnrinde 453. 454.
cf. Localisation.
Centrum oculo-pupillare 53.
Cerebralparalyse, spastische 180. cf. Kinderlähmung.
Cerebrospinalflüssigkeit 456.
Cerebrospinalmeningitis 467.
Charakter bei Krankheiten 90.
Chiasma nv. opt., Erkrank. 405.
Chininintoxicationen, Bibliographie 384.
Chloral, Einfluss auf Hirngefässe 329.
— abusus 137.
Chorea 158 (2). 159. 162. 163. 509. 566.
— electrica 365.
— posthemiplegica spur. 579.
Clark'sche Säulen 109. 156.
Cocain bei Nervenkrankh. 93.
— und Psychosen 210. 463.
— kataphorisch 119.
— bei Morphinismus 210.
— bei Seekrankheit 264.
— Experimentelles 227.
Cocainismus 462.
Commissur, vordere 521. 525.
— hintere 99.
Compressionslähmungen des Rückenmarks 469.
Contracturen, hyster. 37. 490.
— paradoxe 7. 37. 543.
— posthemiplegische 276.
Corpus callosum 4. 202. 402. 418.
— mamillare 370.
— quadrigem., Physiol. 420. 546.
— — Tumor 189.
— restiforme 52. 121. 395.
— striatum 53. 390.
— trapezoideum 546.
Coxalgia hyst. beim Manne 228.
Craniologie 217. 379.
cf Schädel.
Crista front. int. 528.
Crura cerebri, Hämorrhagie 488.
cf. auch Hirnschenkel.
Curare bei Chorea 162.
— bei Tetanie 164.
Cysticercen im 4. Ventrikel 423.
Degeneration, secundäre 32. 55. 56. 119. 156. 239. 247. 350. 385. 528.
— im antero-lateralen Bündel 97. 228.
— von Corp. mamillare und Fornix 370.
— vom Kleinhirn 559.
— im Hirnschenkelfuss 147. 172. 174. 179.
— Waller'sche 251.
Degenerescenz, Delirien dabei 492.
Delirium bei den Degenerirten 492.
— traumaticum 96.
— tremens 96.
— — Behandlung 236. 264.
cf. Alcoholismus.
Dementia 569.
— postfebrile 561.
— Heilungen 513.
Dementia paralytica
cf. Paralys. progr.
Diabetes, Hemiplegie 504.
— nervöse Störungen 507.
— Neuritis 378.
— Pseudotabes 113.
Diffusionselektrode 219. 413. 497.
Diphtherie, Lähmung 44.
Dipsomanie u. Psychose 379.
— Behandlung 236. 567.
cf. Alcoholismus.
Dynamometrie 117.
Dyslexie 355. 466. 467.
Dystrophia musc. progr. 183. 253. 262. 289. 302. 303.
cf. Muskelatrophie.
Echokinesie 489.
Echolalie 489. 567.
Ehescheidung und Psychosen 539.
Elektricitätslehre 46. 238. 382. 496.
Elektricität bei Alopecie 495.
— bei Epilepsie 93.
— kataphorische Wirkung 119. 219. 413. 497.
— Wirkung auf Nerven 31.
Elektrisation, allgemeine 430.
Elektrische Apparate 66.
— Bäder 431.
— Fische, Nervensystem 452.
— Widerstand des Körpers 196. 350.
Elektrodiagnostik 1. 12. 77. 270. 288. 295. 372. 382.

Elektromotor. Erscheinungen 457.
Elektrotherapie 139. 141.
— Geschichte 66.
Encephalitis traumat. 331.
Entartungsreaction 46. 72. 337.
— faradische 460.
Epilepsie, Bibliographie 383. 186. 495.
— Symptomatologie, Sehstörungen 14. 58. 83. 321.
— — Gehör 538.
— — Pupillen 495.
— — Sensibilität 321.
— — postepileptische Lähmung 34.
— — perverse Sexualempfindung 539.
— — ohne Bewusstseinsverlust 580.
— — Gewichtsverhältn. 539.
— — Phosphor im Urin 108.
— und Chorea 159.
— und Idiotie 306.
— und Verwirrtheit 138.
— Handlungen 17.
— Aetiologie: Statistisches 494.
— — acetonica 84.
— Therapie 68.
— — Elektr. 93.
— — Castration 472.
— — Secale 353.
— — Trepanation 210. 514.
— — Unterbindung der Vertebral. 540.
— — Vesicantien 284.
— — Anstalten 312. 542.
— Forensisch 17. 22.
— partielle 34.
— aus Urämie 426.
Erb'sche Lähmung 578 (2).
Ergotismus, nervöse Störungen dabei 354.
Erregbarkeit, elektr. 361.
Erregbarkeitsbestimmung, galvanische 1. 295.

Facialis-Innervation 248.
— Krampf 313.
— Paralyse aus Zoster 62. 63.
— — peripherische 142.
Färbemethode 299.
Faradischer Strom
cf. Elektricität.
Farbenperception bei Erkrankung des Nervensystems 14.
Fissura parooccipitalis 501.
Flexionscontractur bei Hirnkrankheit 136.
Folie à deux 380.
Forensische Fälle 65 (2). 94. 216. 447. 471.
— — Ehescheidung 539.
— — Morphinismus 580.
Fornix 370.
Fossa occipitalis 528.
Friedreich'sche Krankheit, Bibliographie 111. 167. 504.
Funiculus solitarius 560.
Fussclonus 183. 201.
cf. Sehnenphänomene.

Galvanometer 310.
Gang der Nervenkranken 45.
Ganglienzellen, Degeneration 399.
— Färbung 213.
— Structur 145.
— Vacuolen 6. 147. 398.
Ganglion Gasseri, Tumor 190.
Gedächtniss, Pathologie 114.
Gedankenlesen 282.
Gefässnerven 225.
Geist, Natur desselben 70.
Gelenkrheumatismus, spinale Lähmung 330.
Genickstarre 235.
Geschmack, Verlust desselb. 69.
Geschmacksfasern und Trigeminus 488.
Gesichtsatrophie 114. 182. 301.
Gesichtsfeldverengerung 14. 69.
Gheel 189.
Glandula pinealis 29. 262.
— Tumor 404. 439. 500.
Gliome des Hirns 190.
Gliose, centrale, der Hirnrinde 175.
— des Rückenmarks 108.
Goll'sche Stränge 394.
— Degeneration 421.
cf. Rückenmark u. Tabes.
Gossypium 353.
Gumma, kalkhaltiges 81.
Gyrus angularis, Zwangsbewegungen 5.
cf. auch Lobi und Localisation.

Haemorrhagia cerebr. 326.
Hallucinationen, alcohol. 494.
— halbseitige 165.
— bei Taubstummen 209.
— Theorie 512.
Hautanästhesie cf. Anästhesie.
Hautreflex, Lippenreflex 211.
Hauthypertrophie 184.
Hautsinnesnerven 178.
Hemianopsie 182. 274. 275. 488. 563.
— bitemporalis 405.
cf. Localisation.
Hemiathetosis 321.
Hemiatrophie des Gesichts
cf. Gesichtsatrophie.
— linguae bei Bleilähmung 238.
Hemichorea 277. 321.
Hemikranie, Sehstörungen dabei 118.
Hemiplegie, cerebrale 320. 326.
— hysterische 68.
— bei Kindern 14. 180.
— syphilitische 110.
— mit unwillkürlichen Bewegungen 275. 276.
— aus Urämie 426.
— bei Diabetes 504.
— ohne Herd 504.
Heredität bei Nervenkrankheiten 247.
— bei Psychosen 40. 41. 42. 537.
Herpes zoster 61. 62 (2).
Hinterstränge der Medulla, Anatomie 121.
— Physiologie 322.
cf. Rückenmark.
Hirnabscess 504. 505 (2).
Hirnanatomie 166. 299. 576.
— Untersuchungsmethode 79. 317.
— Mikrophotographie 309.
— Faserverlauf 130.
— Fissuren 501.
— Gambettas Gehirn 575.
Hirnbewegungen 45. 501.
Hirndruck 469.
Hirn, Einfluss auf Blutdruck 193. 416.
— Extravasate bei Leucocythämie 351.
Hirngewicht 116. 131. 192. 319.
Hirnhäute, Ossification 464.
Hirnkrankheiten, Bibliographie 215.
Hirnmechanismus 246.
Hirnphysiologie 385.
Hirnrinde, Zusammensetzung 105.
— Circulationsverhältnisse 117.
— Nervenfasern 561.
— Sulc. central. 129.
— motorische Centren 308.
— Erregbarkeit 131. 501.
— Zittern von der Hirnrinde aus 131.
— Veränderung im Alter 132.
— Gliose und Höhlenbildung 175.
— Sklerose 176.
— Physiologie 193. 260.
cf. die einzelnen Lobi und Lokalisation.
Hirnschenkel-Fuss, Degeneration 147. 172. 174. 179.
— Herde 206. 488.
Hirnsyphilis 81. 109. 203. 204. 518.
Hirntumoren 189. 190. 535.
(cf. die einzelnen Hirntheile.)
— Blutdruck dabei 469.
Hirnwindungen 130.
Hopein 120. 517.
Husten bei Hysterie 38.

Hydrocephalus, Hirndruck dabei 469.
Hydromyelie 536.
Hyoscyamin 329.
Hyperästhesie plant. 485.
Hypertrophie der Muskeln, wahre 60.
cf. Muskelatrophie und Thomsen'sche Krankheit.
Hypnon 517.
Hypnotica 544.
— bei Psychosen 516.
Hypnotismus 106. 117. 490.
— Journal für 336.
Hypoglossusbahn 181.
Hypoglossuscentren 178.
Hypoglossuskrampf 507.
Hysterie, Bibliograph. 239.
— Gesichtsfeld 14.
— Sensibilität 69.
— brachiale Monoplegie 35.
— paradoxe Contraction 37.
— Oligurie und Ischurie 38.
— Niesen 38.
— Sputum 207.
— Stummheit 232.
— Muskelatrophie 304.
— Contracturen 490.
— lethargische Zonen 490.
— beim Manne 43. 44. 68(2). 228(2). 229. 230. 231. 232.
— und Railway spine 34.
— und Paralyse 90.
Hystero-Catalepsie 232.
Hystero-Epilepsie 37. 229. 230.

Idiotie mit Epilepsie 306.
— und Opiumgenuss 512.
Imbecillität 16. 569.
Infectionskrankheiten, Pseudotabes dabei 113.
Intoxicationen, Pseudotabes dabei 113.
Iris, motor. Störungen 465.
Irrenanstalten 18. 23. 43. 448. 568.
— Berlin 449.
— englische 70. 72. 140.
— irische 284.
— italienische 164.
— amerikanische 95.
— Gheel 189.
— für criminelle Irre 312. 447.
Irrengesetzgebung 23. 95. 140. 144.
Irrenstatistik 42. 164. 327.
— in England 460.
Irrenwesen 264.
Ischurie bei Hysterie 38.

Kataphorie 219. 413. 497.
Kephalometrie 217.
cf. Craniologie u. Schädel.
Kinderlähmung, cerebrale 330.
— spastische 180. 506 (2).
cf. Poliencephalitis, Poliomyelitis und Rückenmark.
Kleinhirn, Erkrankung 576 (2).
— Erweichung 134. 483.
— Gliomatöse Degeneration 189.
— Sarkom 135. 136.
— Tuberkel 135.
— secundäre Degeneration nach Exstirpation 559.
Kleinhirnbahn, directe sensorische 286.
Kleinhirnschenkel, unterer 52.
cf. Corp. restiforme.
Kniegelenk, Flexionscontractur (Kernig) 136.
Kniephänomen 50. 136. 142. 143. 200. 214. 316. 473. 495. 578. 579.
cf. Sehnenreflexe, Tabes, Westphal'sches Zeichen.

Lähmungen, atrophische, Bibliographie 168.
Landry'sche Paralyse 578.
Latah 472.
Lateralsclerose, amyotrophische cf. Amyotr. Lateralscl.
Lautvorstellungen 333.
Leichenstarre 518.
Lethargische Zone bei Hysterischen 490.
Leukämie, Hirn dabei 351.
Leukodermie, hereditäre 205.
Linsenkern
cf. Nucl. lentiformis.
Lippenreflex 211.
Liquor cerebrospinalis
cf. Cerebrospinalflüssigkeit.
Lobus frontalis 191.
— occipitalis 563.
— — Structur 488.
— — temporalis 505. 563.
cf. Gyri, Hirnrinde, Localisation.
Localisation in Hirnrinde Bibliographie 67. 154. 178. 191. 260. 385. 406. 453. 502.
— Aphasie u. obere Extremitäten 45. 133. 178. 189. 191. 399 (2). 400. 424. 425. 459. 484. 564.
— Dyslexie 356. 467.
— Facialis 178. 245.
— untere Extremitäten 320. 401 (2).
— Pupillen und Augenbewegung 53.
— Sehen und Hören 154. 192.
— Sehen 275. 487. 563.
— Hören 563.
— Hypoglossus 178.
Luys'sche Körper 550.

Manie, Phosphorsäure im Urin 108.
— Pachymeningitis 116.
Manie, Augenhintergrund 512.
— bei Schildkröten 421.
Medulla oblongata, Herd 487.
— secundäre Degeneration 56.
Melancholie 138.
— Athembewegungen 16. 428.
— Phosphorsäure im Urin 108.
— mit Stupor 493.
— bei Schildkröten 420.
Meningitis cerebralis und Furunkel 410.
— operativ behandelt 357.
Meningitis cerebrospinalis epidem. 184. 235.
— bei Kindern 470.
— und Kniephänomen 237.
Mikrocephalie 319.
— Rückenmark dabei 503.
Mitbewegungen 276. 277.
Mitchell-Playfair'sche Kur 307.
Monoplegie brachiale, hysterische 35.
— Bibliographie 192.
cf. auch Localisation.
Moral insanity, Psychometrie 54.
Morphinismus 88. 380. 492.
— Cocain dabei 210. 462.
— Bibliographie 384.
— forensisch 581.
Morphium, Einfluss auf Hirngefässe 329.
— Wirkung 459.
— und Atropin 468.
Musculus tibialis anticus bei Lähmungen 134.
— supra- und infraspinatus, atrophische Lähmung 142.
Muskel-Contraction 44.
— Einwirkung von Kalisalpeter 457.
— Nervenendigungen 153. 481.
— Reflexcontraction 30.
— Veränderungen bei Dystrophien 293.
Muskelatrophie, Bibliographie 168.
— mit Augenmuskellähmung 39.
— progressive 11. 183. 300.
— nach Traumen 187.
— und Syringomyelie 109.
— und Hydromyelie 536.
— secundäre Degeneration 211.
— bei Hysterischen 304.
cf. Dystroph. musc. progr.
Muskelhypertrophie, wahre 60. 263.
Muskelrigidität 86.
Muskelspannung 282.
Muskelzuckung b. Entartungsreaction 337.
Myelitis acuta disseminata 204.
cf. Rückenmark.
Myelitis ascendens nach Typhus 9.

Myotonia congenita 509.
Myotonische Reactionsform 77.
Myxoedem 67.

Nahrungsverweigerung 187.
Nervendehnung, Veränderung des Rückenmarks dabei 92.
Nerven, durchschnittene, elektrisches Verhalten 31.
— nach Amputation 470.
— elektrische Erregbarkeit bei Neugebornen 361.
— Entstehung 449.
— für Druck 174.
— für Kälte u. Wärme 173.
— trophische 95. 482. 485.
— Wurzeln des Rückenmarks 526.
— — hintere 891.
Nervensystem bei Acephalen 452.
— bei Bandwürmern 470.
— der elektr. Fische 452.
— von Soph. piscat. 870.
— Einfluss auf Gewebe 482.
— — auf Temperatur 561.
Nervus medianus, Degeneration 398.
— supraorbitalis, trophische Störung 485.
Neugeborne, elektrische Erregbarkeit 361.
Neuritis, Bibliographie 8. 256. 336.
— Sehnenreflexe dabei 579.
— degenerative multiple 21. 60. 212. 248. 249 (2). 250. 251. 252. 253. 287. 379. 484 (2).
— am Arm 118.
— ascendens 208.
— bei Alcoholismus 577 (2).
— bei Arthrit. def. 381.
— bei Bleiintoxication 159.
— bei Diabetes 378.
— bei Tabes 256. 335. (cf. auch Tabes.)
— bei Tuberculose 378.
— nach Typhus 252. 426.
— Exsudate als Ursache von Neurosen 463.
— optica 69.
Neuroglia 104.
Neurosen durch Intoxication, Bibliographie 384.
— durch neuritische Exsudate 463.
— vasomotorische 58.
— Behandlung mit Sauerstoffeinathmungen 430.
— Castration dabei 472.
Niesen bei Hysterie 38.
Normalelektrode 1.
Nuclearlähmung der Augenmuskeln cf. diese.
Nucleus lentiformis 456.
Nymphomanie, paradoxe 64.

Oculomotoriuslähmung, recidivirende 580.
cf. Augenmuskellähmung.
Oculopupilläres Centrum 58.
Oligurie bei Hysterie 38.
Oliven bei Kleinhirnaffectionen 483.
Open-door-System 448.
Opiophagie bei einem Idioten 512.
Ophthalmoplegie bei Bleivergiftung 10.
— progressive 25. 39.
— externa 466.
— Flora zur Hervorbringung 466.
cf. Augenmuskellähmung.
Opticus, Atrophie 325.
— Centren 528.
cf. Localisation.
— Erkrankung vom Chiasma 405.
Ovarie bei Chorea 158.
Ovariotomie cf. Castration.

Pachymeningitis int. tuberc. 63.
— haemorrhag. 116.
— cervical. hypertroph. 132.
Paradoxe Contraction cf. Contractur.
Paraldehyd 51. 286.
— Einfluss auf Hirngefässe 329.
Paralysis agitans, Sehnervenatrophie 326.
— Elektricität dabei 581.
Paralysis alcohol. 248. 251.
Paralys. progr., Bilbliographie 215.
— bei Hunden 457.
— Symptomatologie, Initialerscheinungen 223.
— — Ataxie 8. 15.
— — Pupillen 20. 465. 539.
— — Sensibilität 480.
— — ohne Geisteskrankheit 63.
— — und Hysterie 90. 229. 231.
— — Knochen dabei 91. 208.
— — Katatonie 138.
— — mit amyotrophischer Lateralsclerose 551.
— — Sehnervenatrophie 326.
— Aetiologie bei Negern 24.
— — bei Hereditariern 15.
— — nach Tabes 116.
— — Krieg 305.
— — Alter 327. 328.
— — Abnahme 327.
— — Blei 429.
— — Syphilis 64. 328 (2). 352. 433. 559.
— — Alcohol und Syphilis 115.

Paralys. progr., Patholog Anatomie: Hirngewicht 116. 161.
— — spinale Erkrankung 285.
— Diagnose: mit Alcoholismus 282.
— — mit Gliose und Höhlenbildung der Hirnrinde 175.
— Therapie: Contrairritation 116.
— — Urethan 104.
Paramyoclonus multiplex (Friedreich) 363. 374.
Paramyotonie congenita 265.
Paranoia bei Epilepsie 138.
— bei Tabes 116.
— hallucinatoria acuta 209.
Paraplegie, atactische 373.
cf. Rückenmark.
Parthenium hysterophorum 72.
Pasteur'sche Schutzimpfungen 353.
Patellarreflex cf. Kniephänomen, Westphal'sches Zeichen.
Pedunculi cerebri cf. Hirnschenkel.
Peptonurie bei Geisteskranken 114.
Periencephalitis luetica 89.
Perineuritis 257. cf. Neuritis.
Phosphorsäure im Urin 107. 108.
Phosphorvergiftung, Rückenmark dabei 5.
Photograph. Abbildungen 309.
Physische Zeichen bei Psychosen 42.
Pia mater cerebr., Lipom 132.
— spinalis, Sarcom 133.
Pilocarpin gegen Alcohol. 42.
Piscidia erythrina 517. 544.
Plexus brachialis, Wurzellähmung 280.
Poliencephalitis 330. 506 (3).
Polyomyelencephalitis 446.
Poliomyelitis ant. acuta 13 (2).
— — chron. adult. 12.
Polyneuritis cf. Neuritis multipl.
Polyurie, Localisation 214.
— traumat. 80.
Pons, Bibliographie 215.
— Blutung 404.
— Degeneration 56.
— Herderkrankung 402. 487.
— Syphilom 564.
— Tuberkel 151. 169. 564.
Porencephalie 483. 529.
Posthemiplegische Bewegungsstörungen 277.
Preisaufgaben 48. 240. 520.
Präcordialangst 427.
Pseudobulbärparalyse 461.
Pseudohypertrophie der Muskeln 182. 303. cf. Dystrophia.
Pseudoparalyse 115.

Pseudotabes 113.
Psychometrie 54.
Psychophysik 318.
Psychosen, Symptomatologie: geistige Schwäche 16.
— — Sexualempfindung 282.
— — Blut dabei 87.
— — Temperatur 92. 209.
— — motor. Sympt. 566.
— — mit Chorea 159.
— — Sensibilitätsstörung 69.
— — Appetit 429.
— — Pupillen 539.
— — Schädelmessung 379.
— — Phosphorsäure im Urin 108.
— — Peptonurie 114.
— — Unreinlichkeit 428. 516.
— — Verbrechen 385.
— Aetiologie: erbl. Anlage 40. 41. 42.
— — Blutsverwandtschaft 580.
— — epidemisch 544.
— — durch Kopfverletzung 282.
— — Krieg 304.
— — Nephritis 429.
— — durch Intoxicationen, Bibl. 235. 384.
— — Cocain 210.
— — nach Cataract. 254.
— — nach Salicyl 254.
— — Morphium
cf. Morphinismus.
— Pathologische Anatomie: Ossification der Hirnhäute 464.
— Dauer der heilbaren Fälle 511.
— Ausgänge, Heilung nach mehrjähr. Dauer 498.
— — Erstickung 429.
— Therapie: Cocain 93. 463.
— — Alcohol 139.
— — Urethan 104. 541.
— — Ovariotomie 430.
— — Tabak 18.
— — Hypnotica 516.
— forensisch cf. Forensische Fälle.
cf. auch die einzelnen Psychosen: Dementia, Manie etc.
Ptyalismus, Atropin dagegen 406.
Puerperium, Aphasie 178.
Pupillenbewegung 396.
Pupillencentrum 53.
— bei Epilepsie 495.
cf. auch Paralyse, Tabes etc.
Pupillenreflex 212. 397.
Pupillenstarre, reflect. 19. 322.
Pyramiden, compat. Anatomie 273.
— Degeneration 160.

Railway-spine 34. 360.
— Pupillen dabei 20.
Realencyclopädie 48.
Rectum, Ernährung durch, 93.
Reflexe
cf. Haut-, Sehnenreflexe.
Reflexlähmung 208.
Reflexneurosen vom Genitalapparat 380.
Respirationsbündel 560.
Rindenfelder cf. Localisation.
Rückenmark, Anatomie 5. 121.
— — chromolept. Substanz 451.
— — antero-lateraler Strang 97. 150.
— — Seitenstränge 199.
— — hintere Wurzeln 391. 526.
— — Hinterhorn 419.
— — Blutgefässe 452.
— Physiologie: Einfluss auf Körperwärme 155.
— — Durchschneidung 349.
— — psychische Funct. 396.
— Patholog. Anatomie: bei Phosphor- u. Arsenvergiftung 5.
— — Degenerationen 56. 57. 97. 150. 156.
cf. diese.
— — Hinterstränge 7.
— — Aneurysmen d. Rückenmarksgefässe 87.
— — Veränderung durch Nervendehnung 92.
— — centrale Gliose 108.
— — combinirte Sclerose 140. 144. 160. 503. 535.
— — nach Amputationen 320. 470.
— — Spindelzellensarkom 537.
— — Tuberkel 383.
— — bei Mikrocephalen 503.
— — bei Hunden nach Drehung 457.
— Pathologie: Erschütterung 86.
— — combinirte Erkrankung 352.
— — Compressionslähmungen 469.
cf. die einzelnen Rückenmarkserkrankungen: Myelitis, Spinallähmungen, Tabes u. s. w.

Sanitätsbericht des deutschen Heeres 185.
Sauerstoff, Einathmung bei Neurosen 430.
Schädel bei Psychosen 42.
— bei Verbrechern 55. 528.
— Blutbewegung 328.
— perforirende Tuberkel 504.
Schädelfracturen 82. 83 (2).
— Trepanation 514. 515.
Schädelfissuren 81.
Schilddrüse, Exstirpation 67.
Schläfelappen
cf. Lob. temporalis.
Schlaflähmung 344.
Schlafsucht 162.
Schleife cf. Acusticus.
Schnürungsparese 141.
Schwachsinn 569.
cf. Dementia.
— originär 54.
Schwefelkohlenstoffvergiftung 359.
Schwindel 519.
Sclerose, combinirte d. Rückenmarksstränge 140. 144. 160. 503. 535.
— miliare des Hirns 176.
— multiple 459. 532. 533. 534 (2). 535. 548.
— halbseitige 533.
— Bibliographie 168.
— histol. Veränderungen 246. 333.
— Sehnervenatrophie 326.
— Heilbarkeit 168.
cf. Lateralsclerose, Rückenmark, Tabes etc.
Secale cornutum bei Epilepsie 353.
Seekrankheit, Cocain dabei 264.
Seelenblindheit 177.
cf. Localisation.
Sehhügel cf. Thal. opt.
Sehnenreflexe 49. 50. 86. 183. 473.
— bei Alcoholisten 578.
— nach epilept. Anfällen 495.
— bei Neuritis 579.
cf. Kniephänomen, Westphal'sches Zeichen etc.
Sehstörungen bei Epilepsie 58. 321. (cf. diese.)
— bei Migräne 118.
cf. Localisation u. Opticus.
Seitenstrangsclerose cf. amyotrophische Lateralsclerose u. Spinalparalyse, spast.
Selbstmord und Krieg 305.
— in Spanien 520.
Sensibilität bei Epilepsie 321.
— bei Paralys. progr. 480.
— bei Tabes 529.
Sexualempfindung 64. 282. 539.
Sexualorgane und Nervosität 518.
Sialorrhoe 17. 223.
Sinnesnerven, centraler Verlauf 545.
Sinnesorgane, Urgeschichte der höheren 261.
Sophus piscator. 370.
Speicheldrüsen, Innervation 69.
Spina bifida 134.

Spinalganglien 333.
Spinalparalyse, spastische 160. 303.
cf. Lateralsclerose.
Spinalparalyse, Bibliographie 167.
Sprachcentrum cf. Aphasie u. Localisation.
Statistik cf. Irrenanstalten u. Irrenstatistik.
Stimmbänder, Parese 224.
Strickkörper, Anatomie 121.
cf. Corp. restif.
Strychnin bei Dipsomanie 567.
Stummheit, hysterische 232.
Suggestion 36. 106.
Sympathicus 225.
— Erkrankung 253.
— Verletzung 233.
Sympathische Nervenzellen 141.
Synkinesien 276.
Syphilis
cf. Hirnsyphilis, Paralys. progr. und Tabes.
— hereditäre 110.
— Einfluss von Bädern 359.
Syringomyelie 108. 502. 537.
Systemerkrankung, combinirte 140. 144. 160. 503. 535.

Tabak, Gebrauch 18.
Tabes, Bibliographie 166. 280.
— Pseudotabes 113.
— Symptome: Arthropathien 20. 21. 45. 68. 214. 324. 325. 531. 568.
— — Ataxie, Ursache 530. (cf. diese.)
— — erhaltenes Kniephänomen 136. 142. 236. 474.
— — Ausfallen der Zähne 264.
— — Augenmuskellähmung 39. 212.
— — ohne blitzartige Schmerzen 323.
— — Pupillen dabei 29.
— — Laryngeakrisen 322. 324.
— — Sensibilität 529.
— — Lähmung der Glottiserweiterer 324.
Tabes, Symptome: mit Diabetes 323.
— — mit Paranoia 116.
— — combinirte Erkrankung 144.
— Aetiologie, Syphilis 59. 212. 280. 328. 433. 568.
— Path. Anatomie 150. 255. 335. 527.
— — Hinterhörner 419. 473.
— Therapie 66. 532. 541.
Temperatur, subnormale 92. 209.
— Einfluss des Nervensystems 561.
Temperaturprüfung 464.
Temperatursinn 173.
Tetanie 133.
Tetanus 517.
— traumat. 163. 233.
— rheumat. 234.
— Behandlung 188.
Thalamus opticus, Function 245. 371.
Thein, Analgesie dadurch 254.
Thomsen'sche Krankheit, Bibliographie 73. 205. 215. 239. 271. 509.
Tic convulsif 313. 366. 489. 509. 566.
Tonvorstellung 333.
Tourette's Krankheit 566.
Trauma, Erkrankung des Nervensystems durch 34.
— Hysterie 35. 43. 44.
Tremor cf. Zittern.
Trepanation bei Epilepsie 210. 514.
— bei Schädelbruch 514. 515.
— bei Tumor 515.
Trigeminuslähmung 488.
Trigeminusneuralgie 72.
— Therapie 430.
Trigeminuswurzel 199.
Trophoneurosen 187.
Trunksucht 71.
— und Erblichkeit 379.
Tussis convuls. 581.
Typhus und Myelit. asc. 9.
— u. Nervenkrankh. 253. 254.
— und Neuritis 426.
Unterkieferclonus 49.
Unterkieferphänomen 49. 86. 279.
Urämie mit apoplectiformen Anfällen 8.
— mit Hemiplegie und Epilepsie 426.
— mit Psychose 429.
Urethan 103. 516. 541.

Vacuolen in den Ganglienzellen 6. 147. 398.
Vagabundenfrage 471.
Vasomotorische Neurosen 58.
Ventrikel, vierter, Cysticerken 423.
— Tumor 81.
Verbrechen und Geistesstörung 335. (cf. forens. Fälle.)
— und Schädel 55. 91.
Verwirrtheit cf. Paranoia.
Vicq d'Azyr'sches Bündel 370.
Vierhügel cf. Corp. quadrigem.

Wahrnehmung, einseitige, bei doppelseitigen Reizen 198.
Wärmesinn etc. cf. Temperatur.
Westphal'sches Zeichen 142. 237. 280. 352. 543.
cf. Kniephänomen, Sehnenreflexe.
Widerstandsveränderungen d. Haut durch constanten Strom 288.
Windungen cf. Gyri, Lobi.
Worttaubheit cf. Localisation und Lob. temporalis.

Zirbeldrüse
cf. Glandula pinealis.
Zittern 85.
— von der Hirnrinde 131.
— posthemipl. 277.
Zoster cf. Herpes zoster.
Zungenkrampf 507.
Zungenlähmung 278.
— Hemiatrophie dabei 375.
Zwangsbewegungen 4.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

57.